FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

N° 782

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BIEDERMANN , Georges , Marie-Robert .
Ancien externe des Hopitaux de Paris
né le 8 Avril 1928 à TROYES (Aube)

présentée et soutenue publiquement le

TITRE

ETUDE DES RAPPORTS ENTRE LES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET LES VARIATIONS DE LA KALIEMIE , AU COURS DES DIARRHEES AVEC DESHYDRATATION SEVERE CHEZ LE NOURRISSON .

Président : Monsieur le Professeur Marcel LELONG .

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BIEDERMANN

Prénoms : Georges, Marie-Robert.

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

BIEDERMANN -Georges-M-Robert
Etude des rapports entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la kaliémie au cours des diarrhées avec deshydratation sévère chez le nourrisson -
Paris, Ed.A.G.E.M.P. 1954 -
in 4° ,111 pages + 10 pl.H.T.
(Th. Med. (Et.) Paris 1954
n°)

2

BIEDERMANN-Georges-M-Robert
Etude des rapports entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la kaliémie au cours des diarrhées avec déshydratation sévère chez le nourrisson -
Paris , Ed.A.G.E.M.P. 1954 -
in 4°, 111 pages + 10 pl.H.T.
(Th.Med. (Et.) Paris 1954
n°)

3

BIEDERMANN- Georges-M-Robert
Etude des rapports entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la kaliémie au cours des diarrhées avec déshydratation sévère chez le nourrisson -
Paris, Ed.A.G.E.M.P. 1954
in 4°, 111 pages + 10pl.H.T.
(Th.Med. (Et.) Paris 1954
n°)

4

BIEDERMANN-Georges-M-Robert
Etude des rapports entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la kaliémie au cours des diarrhées avec déshydratation sévère chez le nourrisson -
Paris, Ed.A.G.E.M.P. 1954
in 4°, 111 pages + 10pl.H.T.
(Th.Med. (Et.) Paris 1954
n°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954 N°

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BIEDERMANN , Georges , Marie-Robert .
Ancien externe des Hopitaux de Paris
né le 8 Avril 1928 à TROYES (Aube)

présentée et soutenue publiquement le

TITRE

ETUDE DES RAPPORTS ENTRE LES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET LES VARIATIONS DE LA KALIEMIE , AU COURS DES DIARRHEES AVEC DESHYDRATATION SEVERE CHEZ LE NOURRISSON .

Président : Monsieur le Professeur Marcel LELONG .

DOYEN HONORAIRE :

M.Baudoin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM.Baudoin,Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H),Guilláin, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombrédanne, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN.....Léon BINET,Membre de l'Instit

ASSESSEUR.....Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		CORDIER. (G.)
Anatomie pathologique		DELARUE. (A.)
Bactériologie		GASTINEL. (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT. (P.)
Biologie médicale		VERNE. (J.)
Cancérologie médicale et sociale		HUGUENIN. (R.)
Carcinologie		OBERLING. (C.)
Chimie médicale		POLONOVSKI. (M.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNE. (R.)
Clinique de cardiologie		DONZELOT. (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie		FEVRE. (M.)
Clinique de Chirurgie pleure-pulmonaire		MONOD. (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD. (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS. (D)
Clinique de puériculture		LELONG. (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS. (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER. (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		LAJOUANINE. (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRE. (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET. (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY. (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO. (P.)
Clinique médicales	Hôtel-Dieu	BENARD. (H.)
	Bichat	LAROCHE. (G.)
	Cochin	MOREAU. (R.)
	Pitié	LEMAITRE. (A.)
	Hôtel-Dieu	BROCQ. (P.)
	Saint-Antoine	CADENAT. (F.)
	Salpêtrière	MONDOR. (H.)
	Cochin	QUENU. (J.)

MM.

Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....JUSTIN-BESANCON.(L.)
Clinique médicale propédeutique.....PASTEUR-VALLERY-RADOT.(L.
Clinique obstétricales....(Tarnier.....LANTUEJOUL. (P.)
(Baudelocque..LEVY-SOLAL. (E.)
(Port-Royal...LACOMME. (M.)
Clinique ophtalmologique.....VELTER. (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....AUBIN. (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).RICHET. (C.)
Clinique psychiatrique infantile.....HEUYER. (C.)
Clinique rhumatologique.....COSTE. (F.)
Clinique stomatologique.....DECHAUME. (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....SENEQUE. (J.)
Clinique thérapeutique médicale.....CHABROL.
Clinique urologique.....FEY. (B.)
Embryologie.....GIROUD. (A.)
Génétique.....LAMY. (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.MOUQUIN. (M.)
Histologie.....CHAMPY. (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance.CATHALA. (J.)
Hygiène et médecine préventive.....JOANNON. (C.)
Médecine du travail.....DESOILLE. (H.)
Médicine légale.....PIEDELIEVRE. (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....GALLIARD. (H.)
Pathologie chirurgicale.....MENEGAUX. (G.)
Pathologie exotique.....LAVIER. (G.)
Pathologie expérimentale et comparée....LENEGRE. (J.)
Pathologie médicale.....BARIETY. (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales..DE GENNES.(L.)
Pharmacologie et matière médicale.....HAZARD. (R.)
Physico-chimi médicale (chaire à titre personnel).....DOGNON. (A.)
Physiologie.....BINET. (L.)
Physique médicale.....STROHL. (A.)
Radiologie médicale.....DESGREZ. (H.)
Technique chirurgicale.....MOULONGUET. (P.)
Thérapeutique.....TURPIN. (R.)

II.-PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie.....(DEBEYRE.(J.)
(DELMAS. (A.)

Anatomie pathologique.....(GAUTHIER-VILLARS
((Melle P.) Pr.s.ch.
(BUSSERY. (F.)

Bactériologie	(FASQUELLE. (R.)
	(NEVOT. (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE. (F.)
	(SETTORI. (J)Pr.s.ch.
Chimie médicale	(JAYLE. (M.F.)Pr.s;ch.
	(SCHAPIRA. (G.)
Dermato-syphligraphie	N...
	(DESCLAUX. (P.)
Histologie	(BULLIARD (H) Pr.s.ch.
	(COUJARD. (R.)
Hydrologie	DEBRAY. (C.)
Hygiène	(BOYER
	(DEPARIS (M.)
Médecine légale	)DEROBERT. (L.)
	)GAULTIER. (M.)
Neuro-chirurgie	N...
Neurologie	SEZE.(S.de)
	(GRASSET. (J.)
	(LEPAGE. (F.)
Obstétrique	(MAYER. (M.)
	(MERGER. (R.)
	(RAVINA. (J.)
	(VARANGOT. (J.)
Ophtalmologie	(OFFRET. (G.)
	(DESVIGNES. (P.)
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN. (E)Pr.s. ch.
	(MADURO. (R.)
Parasitologie	(BRUMPT. (L.)
Parasitologie coloniale	(CHABAUD.
	(ABOULKER. (P.)
	(BAUMANN. (J.)
	(GOSSET. (J.)
Pathologie chirurgicale	(HUGUIER. (J)
	(LAURENCE. (G.)
	(LEGER. (L.)
	(OLIVIER. (CI.)
	(PADOVANI. (P.)
	(POILLEUX. (M.)
Pathologie chirurgicale	(ROUX. (M.)
	(RUDLER. (J.C.)
	(VERNE. (J.M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN. (P.)

MM.

Pathologie médicale.....	BERNARD. (J.) BOUDIN. (G.) CASTAIGNE. (P.) CONTE. (M.) DECOURT. (J.) DOMART. (A.) DREYFUS. (Gilbert) FAUVERT. (R.) HAMBURGER. (J.) KOURILSKY. (R.) MILLIEZ. (P.) PERRAULT. (M.) RAMBERT. (P.) THIEFFRY. (St.) TURIAF. (J.) N... N... N...
Pédiatrie.....	LAPLANE. (R.) MARIE. (J.)
Pharmacologie.....	LEVY. (Melle J.) Pr.s.ch. CHEYMOL. (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie.....	BARGETON. (D.) Pr.s.ch. PARROT. (J.L.)
Physique médicale.....	DJOURNO. (A.) GOUGEROT. (L.)
Psychiatrie.....	BARUK. (H.)
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX. (L.)
Stomatologie.....	CHAPUT. (Mme A.)
Thérapeutique.....	PERRAULT. chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS. (R.)

III-PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BRINDEAU. (A.) (Obstétrique), GATELLIER. (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORRIER. (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL. (R.) (Obstétrique).

IV- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale.....	(AMELINE.(A.) (PATEL.(J.) (SICARD.(A.)
Clinique médicale.....	(BOULIN.(R.) (BROUET.(G.) (CACHERA.(R.) (GARCIN.(J.) (HAGUENAU.(M.) (MARCHAL.(G.) (SOULIE.(E.)
Clinique obstétricale.....	(DIGONNET.(L.) (EGALLE.(G.)
Clinique ophtalmologique.....	RENART.(G.)
Clinique urologique.....	COUVELAIRE.(R.)

	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	MOREL. (J.)
Secrétaire-adjoint.....	Melle CHANTREUIL(G.)

Conservateur.....	Docteur HAHN.(A.)
Bibliothécaires.....	M.DOULEN.(G.), Melles DUMAITRE.(P) GOICHON.(A-M.), LE NOIR.(G.), METIN.(F.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

qui m'ont inculqué la notion du Devoir
m'en ont été le plus bel exemple
et m'ont soutenu de leur grande affection.

A mes frères et soeurs .

Au Docteur Gérard BOULLE
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

A mes amis

A Monsieur le Professeur Marcel LELONG

Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de puériculture à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Vincent de Paul

qui nous a fait l'hommeur de présider cette thèse.

Qu'il nous soit permis de le remercier pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé et pour son enseignement précis et vrai.

A Monsieur le Docteur Raymond JOSEPH

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse

Nous ne saurons jamais assez lui dire notre gratitude, tant pour son enseignement clair et vivant , que pour les encouragements qu'il nous a depuis longtemps prodigués.

Au Docteur François ALISON

Médecin assistant à l'Hôpital
Saint Vincent de Paul,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour les avis judicieux qu'il nous a prodigués, et la grande bonté qu'il nous a témoignée.

.....

Au Docteur Michel RIBIERRE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Chef de clinique à la Faculté de
Médecine de Paris,

En témoignage de notre vive reconnaissance pour l'aide précieuse et constante qu'il nous a apportée dans la réalisation de ce travail.

.....

Au Docteur Jean COLIN

Chef de laboratoire à l'Hôpital
Saint Vincent de Paul,

En témoignage de notre gratitude pour ses conseils éclairés et bienveillants.

.....

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1945-1946	Monsieur le Professeur	HARVIER
	Monsieur le Professeur	MONDOR
1946-1947	Monsieur le Professeur	MOREAU
	Monsieur le Professeur	MATHIEU
1947-1948	Monsieur le Professeur	MOREAU
	Monsieur le Docteur	MARQUEZY

EXTERNAT

1948-1949	Monsieur le Professeur	Jean QUENU
1949	Monsieur le Professeur	LEVY-SOLAL
1949-1950	Monsieur le Docteur	LEREBOULLET
1950	Monsieur le Docteur	CHEVALLEY
1950	Monsieur le Docteur	CLAISSE
1951	Monsieur le Professeur agrégé	DUPERRAT
1951-1952	Monsieur le Professeur	LELONG
1952	Monsieur le Professeur	DEBRE
1952-1953	Monsieur le Docteur	BOUCHET
1953-1954	Monsieur le Professeur	LELONG

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

INTRODUCTION

Depuis quelques années, l'attention des cliniciens a été fortement attirée sur l'importance des troubles du métabolisme du potassium en pathologie. Les pédiâtres se sont tout particulièrement penchés sur cette question et l'ont surtout envisagée au cours des déshydratations que causent les diarrhées chez les nourrissons.Il suffit, pour avoir une idée de l'importance du problème, de considérer la grande place qu'occupent, dans les rapports et communications du Congrès des Pédiâtres de Langue Française, qui s'est tenu à Bruxelles en 1953, les publications se rapportant au métabolisme du K chez le nourrisson et à ses déviations.

Après avoir brièvement :

- reconsidéré cette question à la lumière des travaux antérieurs,
- envisagé les troubles profonds qu'entraine la perte en K au cours des diarrhées
- la nécessité de corriger cette déplétion
- les dangers que comporte une recherge en K excessive

nous avons été amené à discuter les moyens que nous avions de surveiller les effets de l'administration du K. Il en ressort, nous le verrons, que l'électrocardiogramme s'avère la technique la plus aisément réalisable et la moins choquante pour nos petits malades.

Nous avons étudié la valeur de l'E.C.G. car de nombreux auteurs se sont attachés, chez l'adulte surtout, à préciser ses corrélations avec le taux de la kaliémie.

Nous avons donc fait une brève revue de la littérature,envisageant successivement :

- les rapports entre E.C.G. et hypokaliémie
- les rapports entre E.C.G. et hyperkaliémie
- et, en outre, la possibilité d'action, sur l'E.C.G., d'autres constituants du sang que le potassium.

Notre étude personnelle comporte ,

A. des considérations sur l'E.C.G. du nourrisson normal et les variations physiologiques de la kaliémie

B. une étude critique de 124 comparaisons entre kaliémie et E.C.G.suivies simultanément au cours de l'évolution de 34 cas de déshydratations secondaires à des diarrhées survenues chez des enfants de moins de 12 mois, exposant :

1/ la valeur de l'E.C.G. dans le dépistage des variations de la kaliémie

2/ les discordances entre les anomalies électrocardiographiques et les taux de K sérique que nous avons pu observer.

3/ la discussion de ces quelques discordances.

C. Les déductions que nous avons tirées de notre étude sur la nécessité et la possibilité d'administrer au cours de ces états, sous surveillance électrocardiographique, des doses de K assez importantes.

D. Enfin, la présentation de 9 de nos observations qui illustreront nos conclusions, observations qui sont parmi les plus démonstratives, la totalité ne pouvant être publiée pour des raisons matérielles.

.....

Les pertes en K au cours des diarrhées - Leur importance - La nécessité d'y rémédier et de surveiller l'administration du K - Examen des possibilités de cette surveillance -

.....

L'importance du rôle du K dans l'organisme avait été reconnue sur la part importante des cations qu'il représente : si en effet, les milieux extracellulaires ne contiennent que 5meq. de K par litre, les cellules en possèdent 115 meq./litre.

Mais de très nombreuses études ont été poursuivies depuis quelques années, depuis que l'on sait que cet ion est capable de traverser la membrane cellulaire et que son métabolisme est étroitement associé à celui d'autres éléments très importants , tels que le chlore, le sodium et la réserve alcaline.

I/ Les pertes en K au cours des diarrhées :

BUTLER et coll.(24) avaient montré l'existence d'une perte du K intracellulaire chez les enfants atteints de diarrhées graves.

DARROW en 1946 (35) a insisté sur cette déplétion en K au cours des déshydratations par diarrhée; il en a signalé les conséquences facheuses.

Auparavant (34) on retrouvait dans une étude du même auteur sur la physiologie des liquides de l'organisme, l'énumération des causes les plus importantes susceptibles d'entrainer un déficit important en K, à savoir :

1) la diarrhée
2) un régime pauvre en K
3) l'accélération de l'élimination du K, par l'acétate de désoxycorticostérone par exemple
4) surtout les perfusions abondantes et prolongées de solutions chlorurées sodiques et glucosées sans nourriture orale

toutes conditions réunies dans les affections digestives des nourrissons qui recevaient des perfusions intraveineuses et sous-cutanées, souvent de longue durée, sans autre alimentation, et à qui on administrait dans de nombreux cas de la désoxycorticostérone pour lutter contre l'état de choc primitif qu'ils présentaient.

Il soulignait également la possibilité de l'apparition d'une acidose par le mécanisme suivant : lorsque des quantités anormales de Na apportées par la thérapeutique pénètrent dans les cellules pour combler le déficit en K, l'acidose se développe.Celle-ci ne serait pas dûe à une perte du Na de l'organisme, mais à la migration du Na extra-cellulaire dans les

cellules.Elle dépendrait donc surtout de la perte en K.

Fait important qu'il reprenait dans une étude de 1946(35) sur des nourrissons chez qui il avait pratiqué des bilans. Son premier cas montrait que le traitement de certains états d'acidose n'était pas le bicarbonate de Na car, si celui-ci restaurait la concentration sérique des bicarbonates, il aggravait les perturbations des milieux intracellulaires. Les désordres cellulaires étant surtout représentés par un déficit en K et une rétention excessive du Na, ne pouvaient être corrigés tant qu'il n'y avait pas de K disponible.

Depuis, DARROW et ses collaborateurs ont encore insisté sur l'importance de cette perte en K. En 1950 (36) ils soulignaient encore son intérêt et montraient en outre, que la kaliémie pouvait baisser rapidement en dehors de facteurs touchant le bilan externe du K : ainsi la restauration d'une perte importante de l'eau extra-cellulaire et des électrolytes par des solutions contenant ClNa et CO_3NaH augmente le volume extracellulaire. Si cette augmentation est rapide et importante, de 0,15 à 0,20 litre par kilog de poids, par exemple, la concentration sérique du K devient les 6/10 de ce qu'elle était auparavant, et cela implique encore la nécessité d'administrer du K.

SACREZ et BEYER (133) ont eux aussi insisté sur l'importance de cette perte en K, ainsi que LELONG et coll. (86)

VAN WIEN (160) également qui montre qu'au cours des diarrhées et des états de déshydratation, quelle que soit l'importance relative des pertes d'eau et d'électrolytes, les unes par rapport aux autres, que la pression osmotique des liquides extracellulaires soit par conséquent, ou normale, ou augmentée ou diminuée, il y a toujours une fuite de K non négligeable.

II/ Les conséquences de cette perte en K :

Cette perte en K au cours des diarrhées n'a pas qu'un intérêt théorique.La meilleure preuve en est donnée :

1) par les troubles graves qu'elle peut entrainer

DARROW (38) a insisté récemment sur le fait que les déplétions en K s'accentuent rapidement au cours des diarrhées et qu'elles peuvent amener de sérieux désordres sinon la mort quand le déficit atteint une certaine importance, de l'ordre de 15 - 20 mM par kilog de poids. De là, il ressort que si on ne donne que de l'eau et du ClNa, la perte en K peut causer la mort si la diarrhée continue, surtout si la fuite du K est importante.

GAMBLE et coll. (56) ont rapporté un cas dans lequel cette perte en K produisit des lésions cardiaques importantes secondairement réversibles, il est vrai.

ROBINSON (131) va même jusqu'à établir des critères pronostiques basés uniquement sur le taux de la kaliémie. Au-dessous de 80mg.o/oo, tous ses nourrissons sont morts. Lorsque la kaliémie est restée supérieure à 140mg,il n'a constaté aucun décès dans son étude qui porte sur 40 cas de gastro entérites aigües toxiques.

Il se dégage une impression identique du travail de SCHLESINGER (133 bis)

2) Par les différences de résultats qu'on observe dans les études qui portent sur des séries de nourrissons réhydratés sans K, comparées avec des séries identiques qui reçoivent du potassium.

Déjà, en 1941, FERREBEE (cité par Darrow - 34 -) avait remarqué que l'administration parentérale de K avait à elle seule, abaissé le taux de la mortalité de 25 à 50%

GOVAN et DARROW (59) donnent à deux séries de 50 nourrissons des traitements qui ne diffèrent que par l'administration de K dans une de ces séries et l'omission de K dans l'autre.Dans la série de contrôle ils observent 17 morts sur 53 cas, alors que la seule adjonction de K, rabaisse, dans l'autre groupe, la mortalité à 3 pour 50.

EMDIN (48) reprend le même thème d'expérience mais sur deux groupes de 100 enfants chacun. Au bout de 7 jours, il constate que 89% des nourrissons qui ont reçu du K sont guéris alors que l'autre série n'en compte que 69.

HALLMAN (63 bis) étudie 70 malades.Il observe 7 morts sur les 35 qui reçoivent du K alors que la mortalité passe à 15 chez les 35 à qui il n'en administre pas.

On ne peut manqué d'être impressionné par ces résultats.

III/ Dangers d'administration du K :

Aussi la plupart des auteurs ont adopté l'introduction du K dans le traitement de ces états.Mais on a alors commencé à observer des intoxications par le K.

La plus spectaculaire fut celle que déclenchèrent GOVAN et WEISETH (60). Chez un enfant de 12 jours amélioré par un premier traitement comportant du K, qui fait ensuite une rechute, ils administrent 7 meq. de K par voie sous-cutanée,

dilués dans 200cc. de liquide isotonique. Une heure après , s'extériorise un état de choc impressionnant, coïncidant avec une kaliémie à 12.27 meq. L'enfant ne pesait évidemment que 3 kilogs, mais 300mg. de K avaient suffi à produire ce tableau dramatique, heureusement réversible.

DARROW (34) (35) avait déjà souligné les dangers que présentait l'administration parentérale de K et insisté sur le fait qu'on devait surtout s'abstenir d'ne prescrire s'il existait une oligurie.

JULIEN MARIE et coll. (103) disent avoir renoncé à l'administration de K par voie veineuse à cause de la nécessité d'une surveillance serrée.

IV/ Les difficultés d'en fixer les doses qui en résultent :

DARROW dans sa publication de 1946 (35) pensait pouvoir prédire la dose convenable à injecter en sous-cutanée ou en intraveineuse. Si la kaliémie est à 5 meq. disait-il, une augmentation de 4,5 meq. ne donnera pas de blocage du coeur, si l'on suppose que la distribution est régulière dans toute l'eau du corps. 3,1 meq. par kilog de poids produiront une élévation du K dans le sérum de 1,5 meq. Cette quantité de K devait donc donner toute sécurité pour le traitement de la diarrhée, si elle était injectée lentement, sauf si la kaliémie était très élevée ou s'il existait une anurie.

Or, l'enfant de GOVAN dont nous avons parlé plus haut, avait reçu très exactement 8 meq. de K pour 3 kilogs de poids soit une dose un peu moindre que celle fixée par DARROW. Les rapporteurs nous disent qu'il n'avait pas uriné depuis 5 heures quand on lui fit cette injection, mais ce délai n'est pas très long. Même si la solution avait été absorbée immédiatement elle n'aurait pu élever le K sérique que de 5 meq. seulement, et n'aurait pu provoquer si la kaliémie avait été normale auparavant, des signes cliniques, électrocardiographiques aussi impressionnants.

Les auteurs en sont donc réduits à supposer que la kaliémie était élevée, l'enfant ayant déjà été rechargé en K quelques jours auparavant.

V/ Nécessité d'une surveillance au cours du traitement :

On se trouve donc pris entre deux écueils : D'une part, il est nécessaire de corriger et de corriger rapidement la perte en K qu'a subi l'organisme. Or même avec des doses assez importantes, la recharge du corps du nourrisson en K ne s'effectue qu'au bout d'un temps assez long, plusieurs jours (34) (42) (133).

D'autre part, en donnant ces quantités assez importantes, on est menacé par des accidents d'hyperkaliémie tels que celui que nous venons de voir.

Nous ne nous attarderons pas sur l'étude des bilans. On sait la difficulté de réalisation pratique de ceux-ci : le recueil des excreta du nourrisson est chose malaisée et nécessite un matériel important. D'autre part, de multiples examens de laboratoire sont nécessaires.

L'étude de la kaliémie est très intéressante.Il est bien évident qu'au début de la maladie, avant l'administration hydroélectrolytique, elle est quelquefois et même souvent augmentée, donnant un mauvais reflet de la teneur en K de l'organisme, qui a déjà subi une baisse importante (34) (86) (103). Mais très rapidement, dès le début du traitement, elle va s'abaisser et correspondre à peu près à la teneur des cellules en K.

En outre, sa surveillance est très importante, car,même dans les cas de déplétions importantes en K, c'est son élévation brusque qui va déclencher les accidents cardiaques, alors que la cellule n'est pas encore rechargée.

Le moyen le plus sûr est évidemment, son dosage. Celui-ci depuis la mise au point du photomètre à flamme est de réalisation très aisée.Mais il faut prélever du sang chez ces petits malades, dont les veines sont collabées, qui sont le plus souvent très choqués. D'autre part, la haute teneur en K des hématies exige qu'il n'y ait aucune hémolyse, sans quoi les résultats sont extrémement perturbés : quelques minuscules bulles d'air au cours d'une aspiration tant soit peu brutale la produisent et retirent à l'examen toute sa valeur. Enfin, la nécessité d'une surveillance serrée, impose de multiples prélévements qui finissent par être assez traumatisants pour le nourrisson, dont les veines sont souvent d'un abord de plus en plus délicat. Il ne faut pas oublier, non plus, que l'enfant qui souffre au cours de toutes ces manifestations, crie , s'agite, se débat. Or,PLATTNER (127) nous dit que FARBER et coll. ont observé que la kaliémie peut s'élever de plus d' 1 meq. à la suite d'efforts musculaires même faibles, tels que ceux qui consistent à ouvrir et fermer la main à plusieurs reprises.

On a tenté de décrire un tableau clinique de l'hypokaliémie.

WILLIAMS (161) attribue à la déficience en K de l'organisme : l'apathie et la faiblesse, les troubles de la conscience, l'hypotonie, l'aréflexie, le cerne des yeux excavés, la peau élastique, la cyanose péribuccale, la tachycardie, l'hypotension, l'assourdissement des bruits du coeur, la distension

abdominale et les troubles respiratoires.Mais beaucoup de ces signes peuvent relever seulement d'une grande déshydratation, extracellulaire surtout. Si celle-ci s'accompagne d'une grosse perte en K, il n'en reste pas moins qu'une réhydratation bien conduite, mais sans administration de K peut corriger de façon extrêmement satisfaisante le grand tableau clinique que nous venons de voir, sans que pour cela, la charge en K de l'organisme soit restaurée.

SCHLESINGER (133 bis) accorde une grande importance à la distension abdominale pouvant être dûe à un iléus paralytique. Mais cette anomalie frappante n'apparait, dans la majorité des cas que pour des hypokaliémies très importantes, inférieures à 3 meq.

DARROW et PRATT (39) la rendent responsable de la faiblesse, l'hypotonie musculaire pouvant aller jusqu'à la paralysie, la dyspnée, la cyanose, la distension abdominale avec nausées et vomissements, la tachycardie, l'apparition de souffles systoliques, la dilatation du coeur et enfin, la défaillance cardiaque. Mais ils soulignent que des variations, même importantes de la kaliémie, peuvent ne pas entrainer de manifestations cliniques.

LELONG et coll. (85) (86) observent la même prudence, ainsi que d'autres auteurs (103). Ils pensent que l'hypokaliémie "semble responsable" de certains signes cliniques : asthénie, torpeur, hypotonie musculaire, ballonnement abdominal. En fait, à la période initiale de la maladie, et au début du traitement, ces signes cliniques peuvent tous être rattachés aux perturbations hydroélectrolytiques complexes et à la maladie, cause du syndrôme dans la majorité des cas.

Plus tard quand la déshydratation est corrigée, ils acquièrent beaucoup plus de valeur. Or, la correction de l'hypokaliémie doit être effectuée dès le début de la réhydratation et malheureusement, on ne peut alors compter avec certitude sur ses manifestations cliniques.

Un autre moyen d'étude du K extracellulaire est le dosage du K dans le LCR. La ponction lombaire n'est évidemment pas un examen à répéter trop souvent chez un nourrisson très malade, mais sa technique en est relativement simple, sa réalisation aisée et surtout, on n'est pas menacé par les perturbations que cause l'hémolyse dans le sang. Mais, si certains (103) disent avoir observé, à défaut d'un rapport constant, le fait que les variations de la kaliémie et de la kaliorachie se font toujours dans le même sens et accordent ainsi à cet examen une grande valeur, la plupart des auteurs (85) (86) (132) (133) sont d'accord pour affirmer qu'on ne peut le substituer au dosage de la kaliémie.

De très nombreuses études ont été effectuées chez l'adulte sur la valeur des anomalies électrocardiographiques dans le diagnostic des variations de la kaliémie.

Nous avons pensé, après d'autres reprendre ce moyen d'investigation et, comme l'étude des modifications électrocardiographiques n'a pas été approfondie chez le nourrisson, nous avons été conduit à reprendre ce travail. L'E.C.G. est en effet un moyen simple, non traumatisant, pouvant être répété à volonté chez un nourrisson très déshydraté et même très choqué.

Au préalable, nous passerons en revue les données de la littérature.

.....

E.C.G. et HYPOKALIEMIE

A/ L'électrocardiogramme a été très étudié dans l'hypokaliémie, chez l'adulte

I:) Dans la paralysie périodique familiale AITKEN et ALLOT (2) en 1937 avaient noté que l'apparition des accidents coïncidait avec une chute du taux de la kaliémie, et, la même année,(3) insisté sur le fait que la paralysie n'apparaissait pas toujours aux mêmes taux de potassium sanguin, qu'en outre, on pouvait la déclencher par injection d'adrénaline.

C'est en 1940 que STEWART et coll. (143) rapportent un cas de cette maladie dans lequel ils constatent des altérations électrocardiographiques parallèles à la kaliémie : celle-ci est à 110mg au début de la crise avec des T très longs et très plats, une sous dénivellation de ST. Le QT n'est pas mesurable à ce taux, mais il est allongé sur le tracé correspondant à 121mg. L'administration de ClK rétablit un taux normal de K sanguin et fait disparaitre les altérations électriques. Notons que le calcium était normal.

En 1941, STOLL et coll. (145) étudient un cas dans lequel la kaliémie tombe à 110mg. Ils observent un aplatissement de T et une atteinte de la conduction auriculo-ventriculaire. Le calcium était normal. Le coeur est normal et le tracé se normalise à la fin de la crise.

De nombreuses observations seront encore publiées.HYLAND 1949 (72) observe une kaliémie à 70mg. Sur le tracé il constate des T très aplatis, un ST sous dénivelé, des ondes U, mais ne parle pas de QT. 90 minutes après la prise de 16g de KCl per os, le tracé était normal.

PERELSON et COSBY en 1949 (125) étudient 2 cas dans lesquels la kaliémie atteint 63mg. Ils sont frappés par l'association de l'allongement de QT, de la dépression de ST et de la constatation d'ondes T basses et arrondies.Ils insistent sur l'apparition de l'onde U sur leurs tracés.

II:) Dans le coma diabètique traité :

HOLLER en 1946 (70) rapporte une observation de coma acidosique réhydraté de façon importante par voie parentérale sans administration de K. A son réveil, le malade présente des paralysies et la kaliémie est à 98mg. L'E.C.G. montre une inversion de P_2 et P_3, une sous dénivellation de ST et un aplatissement de T, anomalies rapidement réversibles après administration de doses importantes de ClK.

BELLET et DYER en 1937 (10) avaient déjà signalé des anomalies identiques auxquelles ils ajoutaient un allongement de QT, mais sans les rapporter à leur cause.

MARTIN et WERTMAN en 1947 (104) font une étude métabolique poussée dans 13 cas d'acidoses diabètiques. Ils retrouvent les anomalies antérieurement décrites, mais rattachent un bon nombre d'allongements de QT à une hypocalcémie et trouvent des allongements de la systole électrique imputables ni à l'hypokaliémie, ni à l'hypocalcémie. Ils insistent sur la valeur de l'aplatissement de T dans le diagnostic de l'hypokaliémie.

FRENKEL et coll. (54) signalent l'aplatissement de T et la dépression de ST, la rapportent à un transfert du K extracellulaire vers les cellules.

SVENDSEN (146) note surtout les modifications de l'onde T.

NADLER et BELLET en 1948 étudient 45 malades traités pour une acidose diabétique qui présentent, avec une calcémie normale, une hypokaliémie.

Ils insistent sur l'allongement de QT, qui d'après eux, présente un coefficient de corrélation très significatif avec le taux du K sanguin. Pour eux, l'aplatissement de T est plutôt en rapport avec les variations du pH sanguin, mais ils montrent cependant que l'administration de KCl par voie intraveineuse augmente son amplitude.Ils obtiennent la disparition des ondes U par ce procédé. Ils constatent une sous dénivellation de ST qu'ils relient au choc cardio-vasculaire et à l'hypotension.

BELLET reprend cette étude en 1950 (14) et rapporte alors toutes les altérations constatées, à l'hypokaliémie. Les altérations électrocardiographiques au cours de l'acidose diabètique sont toutes réversibles par l'administration de K, sauf s'il existe une hypocalcémie, les variations du Na et du P ne jouant aucun rôle

METZGER et BLUM en 1950 (111) sont les premiers Français à étudier l'hypopotassémie et l'E.C.G. dans l'acidose diabètique. Déjà, ils insistent sur le fait que pour une hypokaliémie très marquée 102mg. le segment SP se présente sur les tracés comme une double onde à convexité inférieure puis supérieure. Ils ébauchent même un parallèlisme entre le taux du K sérique et l'électrocardiogramme, discussion que reprendra BLUM dans sa thèse en 1951 (17).Ils attribuent ces anomalies à la kaliémie, éliminant le rôle de la glycémie, de la déshydratation, de l'acidose et de l'hypochlorémie qu'ils ont dosé, du calcium dont ils n'ont pas déterminé le taux, et observent une normalisation après administration de KCl.

HENDERSON en 1953 (67) étudie 52 tracés dans 10 cas d'acidose. Il rapporte les anomalies antérieurement décrites , mais observe des ondes P très pointues en D_2 et D_3 dans 4 cas et surtout des ondes T hautes et pointues dans les précordiales droites, contrastant avec l'aspect aplati ou inversé qu'elles présentent dans les autres dérivations.

Mais, pour lui, la corrélation entre les anomalies du tracé et la kaliémie n'existe que dans la moitié des cas. En outre, dans 9 cas, il ne put mesurer le QT et dans un cas, il est trouvé normal.

BOULET et coll. (18) publient un cas d'acidose diabètique maligne s'accompagnant d'insuffisance myocardique et d'un syndrôme de Laudry, curables par administration de ClK et ceci d'une façon spectaculaire. Les tracés très évocateurs, étaient en contradiction avec la kaliémie restée normale. Nous reviendrons sur cette observation.

III:)On peut rapprocher de ces observations d'acidose diabètique ce qui a été décrit dans <u>le choc insulinique</u>.

Ainsi, KRAFT et coll. (81) ont publié 10 observations de chocs chez des schizophrenes. Dans tous les cas, ils ont observé un aplatissement de l'onde T, et l'administration de 10 grammes de KCl a amené sans exception, une augmentation significative de l'amplitude de T coïncidant avec une élévation de la kaliémie. Mais ils ont observé deux discordances,car au cours du choc, la kaliémie s'éleva chez deux de leurs malades, accompagnée là encore, d'un aplatissement de T.

PARRISH et coll. en 1952 (123) ont créé par l'insuline une hypoglycémie chez 14 malades non diabètiques, aux coronaires intactes. L'hypokaliémie fut constante en moyenne à 1,89meq. 13 fois l'électro. est modifié.Le seul tracé non touché était celui d'un sujet ayant une kaliémie à 4,3 meq. donc pratiquement normale. Un allongement de QT supérieur à 20% est observé 8 fois, mais, après administration de ClK, il observe tantôt un raccourcissement, tantôt un allongement de la systole électrique, alors que, dans tous les cas, les T redeviennent normaux.

IV:)<u>Dans les affections rénales</u> : nous verrons que l'on observe le plus souvent des hyperkaliémies qui sont liées à l'oligurie et à l'anurie. Cependant, les auteurs américains ont décrit les "salt losing nephritis" dans lesquelles il existe une élimination exagérée de K; l'atteinte du tube rénal entrainant soit une réabsorption diminuée, soit une augmentation de l'excrétion.

BROWN, CURRENS et MARCHAND (21) ont rapportés en 1944, de tels cas de néphrite chronique, dans lesquels ils ont constaté la survenue de paralysies flasques, épisodiques, qui

ressemblaient à celles de la paralysie périodique familiale. Ils ont noté l'aplatissement de T, l'allongement de QT, la sous-dénivellation de ST, l'apparition d'ondes U en V_4, coïncidant avec une hypokaliémie et disparaissant par administration de K.

SHERRY et coll. (138) rapportent eux aussi l'observation d'un malade atteint de néphrite chronique tubulaire, qui a présenté une parésie transitoire et une arythmie cardiaque. Ces manifestations furent augmentées par un régime pauvre en potassium. L'électro. montra un aplatissement et un élargissement de T. Ils mirent en évidence la corrélation entre la hauteur de T et la kaliémie au cours de la recharge du malade en potassium, qui amena une amélioration lente et progressive de la paralysie.

Dans sa revue générale en 1950, BELLET et coll. (14)en publient 2 cas.

La kaliémie peut donc être modifiée par le régime prescrit aux néphritiques.Elle peut l'être aussi, comme nous le verrons par administration de résines cationiques dans les néphrites oedémateuses.

Au cours de l'anurie même, les vomissements et la diarrhée qui font parfois partie du tableau clinique, et la survenue d'une diurèse abondante peuvent donner des modifications de l'électrocardiogramme. BERNREITER et CALOVICH en ont rapporté un cas (16) au cours duquel, ils constatent pendant la période d'anurie des signes très évocateurs d'hyperkaliémie. Ces altérations se transformèrent après la survenue des incidents dont nous venons de parler, ils constatent alors un aplatissement de T et une dépression avec un infléchissement de ST. Ils en concluent que l'E.C.G. est un excellent test diagnostic des variations de la kaliémie, mais ne donnent aucun dosage corrélatif.

Au cours des uretéro-sigmoïdostomies, on peut constater une hypokaliémie dont le mécanisme est d'ailleurs discuté. DAVIDSEN et coll. (41) en ont publié un cas dans lequel le potassium sanguin était tombé à 1,12 meq. Le calcium était normal à 5,1 meq. L'électrocardiogramme montrait des altérations de T et de ST, avec un allongement de PQ, toutes anomalies réparées par administration de chlorure et de phosphate de potassium, ayant ramené à la normale le taux de la kaliémie.

V:) Outre les hypokaliémies de l'acidose diabètique et du choc insulinique, beaucoup d'autres peuvent être causées par la <u>thérapeutique</u>.

GREENMAN et coll. (61) publient des hypokaliémies inférieures à 3°5 meq. survenues au cours d'un traitement par les résines carboxyliques chez des malades en défaillance cardiaqu

qui ne s'alimentaient pas selon les prescriptions exactes. Ils constatèrent seulement des extrasystoles ventriculaires. Cette hypokaliémie accompagnée de signes cliniques, survenait au cours des traitements prolongés qui provoquaient d'ailleurs des troubles métaboliques variés.

HILTON (68) déclenche aussi des hypokaliémies en traitant des cirrhotiques par les diurétiques mercuriels. La baisse du K sérique détermine chez certains de ses malades, anorexie , faiblesse musculaire et prostration. Elle se marque sur les tracés électrocardiographiques par un allongement de QT, un aplatissement de T et une dépression de ST, toutes anomalies réversibles, disparaissant avec le retour de la kaliémie à la normale.

La thérapeutique hormonale tient une place importante dans la production des déficits en K. DARROW et MILLER (37) , avaient montré en 1942 que la DOCA produisait chez le rat des altérations myocardiques importantes qui ne pouvaient être différenciées de celles obtenues par un régime très pauvre en potassium et que , d'autre part, on pouvait empêcher leur apparition en ajoutant du ClK à l'eau de boisson.

KJERULF-JEWSEN et coll. (80) rapportent le cas d'une malade qui avait reçu de la DOCA pour une maladie d'Addison non prouvée et qui développa des troubles cardiaques, et une hypokaliémie très importante. Les électrocardiogrammes ne sont pas commentés, mais on peut y constater une nette élévation du T après administration de potassium en comparant les tracés avec ceux qui correspondaient à une kaliémie à 2,66 meq.

PLATTNER (127) rapporte un cas de septicémie traité par de fortes doses de DOCA en vue de combattre une hypotension sévère. Il se développe alors une asystolie grave. La kaliémie est abaissée et concorde avec les altérations de l'E.C.G.

Il rapporte en outre, un cas d'hypokaliémie qui a persisté tant que s'est exercée l'action excessive de l'hormone , qu'on peut rapprocher de celle de KJERULF. On note alors sur les tracés, l'aplatissement et même l'inversion de T, le segment SP en double onde, les ondes U, anomalies qui disparaîtront avec la normalisation de la kaliémie.

LJUNGGREN et coll. (97)notent aussi l'hypokaliémie provoquée par la DOCA; l'ACTH ou la cortisone mais discutent sa traduction électrocardiographique.

ELKINKTON et coll. (46) montrent eux aussi la possibilité de la chute de la kaliémie au cours des traitements par l'ACTH mais en accord avec les "Proceedings of the conference on ACTH" de Chicago en 1949, ne considèrent pas cette anomalie comme constante.

BELLET et coll. (14) signalent une hypokaliémie au cours d'un traitement à l'ACTH, s'étant accompagnée de modifications de l'électro.

La testostérone provoque aussi des hypokaliémies comme le notent BUTLER et coll. (24) qui relèvent les chiffres extrèmes de 0.6 et 0.4 meq. Mais, pour eux, cette baisse du K sérique ne s'accompagne d'aucun signe clinique, ni paralysie, ni même asthénie, pas plus que de signes électrocardiographiques. Ils ne publient pas les enregistrements de leurs malades.

de CAYLEY rapporte que le P.A.S. peut abaisser la kaliémie de façon dangereuse.Il a observé des signes évoquant la paralysie périodique familiale et, chez un autre malade, une kaliémie à 112mg s'accompagnant d'une dépression de ST dans les 3 dérivations standards.

Chez l'enfant, DEBRE, ROYER et coll. (42) ont rapporté des hypokaliémies importantes s'accompagnant d'alcalose survenues chez des malades présentant des vomissements importants et traités par des doses excessives de bicarbonate de Na. Ils ont noté sur l'E.C.G. les signes caractéristiques de l'hypokaliémie, allongement de QT, aplatissement et disparition de T, éventuellement dépression de ST et apparition d'une onde U, tous signes disparaissant à la guérison, obtenue par administration de ClK.

I:)On observe aussi des pertes importantes de potassium chez les <u>malades dénutris</u>. ELLIS (47), étudiant les tracés enregistrés chez 4 prisonniers de guerre, libérés en 1945, note un allongement de QT, des ondes U nettes, mais non persistantes, des ondes T diphasiques, et moins souvent, une dépression de ST. En outre PR et QRS sont allongés, toutes altérations réversibles. Il rapproche ces anomalies de celles observées dans les troubles du métabolisme du K, mais ne dose pas la kaliémie.

BELLET (14) en observe un cas, pour lequel kaliémie et électro. concordent. HOWARD et CAREY (71) étudient deux malades chroniques sous-alimentés et trouvent une grande analogie avec ce que Darrow avait trouvé chez ses rats privés de K. La kaliémie est basse et les tracés sont altérés. Ce dernier a d'ailleurs rapporté (36) un cas d'inanition avec hypokaliémie, hypochlorémie et alcalose, mais n'en a pas fait l'étude électro - cardiographique.

PLATTNER (127) a observé un cas identique avec une hypokaliémie à 2 meq./litre, dans lequel il a constaté un allongement de QT et des ondes T très plates, dépassant à peine la ligne isoélectrique.

VII:) Dans la poliomyélite BRADFORD et ANDERSON (20) avaient publié en 1950 des anomalies électrocardiographiques, tachycardie, altérations de T, anomalies de conduction auriculo-ventriculaire survenant dans 12% des cas. JOOS et YU (73) observent un allongement de QT net dans 5 cas, douteux dans 3, des 23 cas qu'ils ont étudié. Mais ces deux travaux ne comportent pas de dosages du K sanguin.

EARLE (43) trouve une kaliémie abaissée chez 10 des 33 malades qu'il étudie. Cette hypokaliémie coïncide avec des paralysies sévères ou une atteinte bulbaire, mais l'administration de K ne les améliore pas.

HALL (63) compare la kaliémie et l'électro. Il note un allongement de QT, une dépression de ST, une inversion de T coïncidant avec une kaliémie à 3,25 meq. Tout se normalise après administration de K.

VIII:) L'hypokaliémie a été observée dans les affections digestives avec une grande fréquence

Dans les occlusions intestinales, BELLET et coll.(12) (13) étudiant 15 cas, trouvent une alcalose avec baisse du K sérique dans tous les cas; ils observent un allongement de QT, une dépression de ST, l'aplatissement, l'inversion de T, l'apparition d'ondes U. Le calcium est peu abaissé et l'injection intraveineuse de gluconate de Ca ne donne pas de modifications des tracés. Par contre, l'administration de ClK normalise l'E.C.G. et entraine la disparition des signes cliniques.

PLATTNER (127) publie une observation dans laquelle des vomissements importants durant depuis dix jours entrainent une alcalose hypochlorémique et hypokaliémique, résistant à la rechloruration par le ClNa. Elle s'accompagne d'altérations typiques de l'électro. avec aplatissement de T et sous-dénivellation de ST. L'hésitation à employer les sels de K dans ce syndrôme encore mal connu, entraine une mort rapide.

Dans les diarrhées chroniques, on constate aussi une fuite du K. PERKINS et coll. (126) en rapportent une observation, dans laquelle ils constatent des signes E.C.G. d'hypokaliémie consistant en anomalies de T, de ST et de QT, anomalies partiellement corrigées par administration de K. Malheureusement, ils font une injection importante de serum glucosé qui entraine la mort. A l'autopsie, ils constatent des lésions identiques à celles qu'on trouve chez les animaux soumis à un régime pauvre en potassium.

POSEY et BARGEN (128) ont étudié 43 cas de colite chronique ulcérative. La kaliémie a été dosée chez 8 de leurs sujets qui étaient gravement malades. 6 fois elle fut trouvé extrèmement basse - entre 95 et 136mg - et 5 de ces patients présentaient des anomalies électrocardiographiques très nettes.

EDMONDSON et coll. (44) étudient 27 malades atteints de pancréatite aigüe. 19 fois, ils trouvent une hypokaliémie qui, dans 8 cas, est inférieure à 120mg. Dans la très grande majorit des cas, il y a des modifications électrocardiographiques, les auteurs imputent l'allongement de QT à l'hypocalcémie concomitante, rendent la chute de la kaliémie responsable de l'aplatissement de T et de quelques troubles de conduction.

IX:) Les états post-opératoires au cours desquels la réhydratation parentérale n'est pas accompagnée d'administration de K s'accompagnent toujours d'hypokaliémie avec hypochlorémie et alcalose.

PEARSON et coll. l'ont observé chez 15 malades (124) ayant subi de graves interventions chirurgicales.Ils présentaient des signes cliniques très évocateurs, la kaliémie était basse et l'électro. montrait les altérations caractéristiques. L'administration de KCl par voie intraveineuse ou par la bouche donnait une amélioration clinique, la correction des troubles métaboliques, l'hypokaliémie, en particulier, et normalisait les tracés.

ELIEL et coll. (45) reprennent cette étude deux ans plus tard. Ils font des électrocardiogrammes à 26 malades en pleine hypokaliémie, ils observent de façon pratiquement constante, un aplatissement de T, et dans 3/4 des cas, une sous-dénivellation de ST.Le QT n'est allongé que dans 7 cas. Toutes ces anomalies disparaissent après injection de ClK.

KENNEDY et coll. (79) décrivent un cas chez un malade ayant subi des interventions chirurgicales itératives. La kaliémie est très basse, autour de 2 meq. : ils n'ont observé qu'un allongement de QT. Ils insistent sur la valeur de l'électrocardiogramme, dans la surveillance de la kaliémie au cours de l'administration veineuse de ClK.

PLATTNER (127) distingue dans son livre, les états précédents des hypokaliémies postopératoires sans troubles de l'équilibre acide-base. Il en publie deux cas avec des kaliémies de départ très basses : 80mg. par litre qui s'extériorisent très nettement sur les tracés. Il montre la normalisation de ceux-ci et celle de la kaliémie, après administration de ClK.

.....

De nombreuses revues générales ont été publiées.

TARAIL (148) étudiant en 1948, 19 malades hypokaliémiques insiste sur les anomalies de l'onde T. Il a constaté un allongement de QT mais n'a pas observé sa normalisation après retour de la kaliémie à la normale.

NICHOLSON et SPAETH (121) constatent l'aplatissement de T, la dépression de ST et l'allongement de QT. Ils disent que, tout en reconnaissant les limites de possibilité de diagnostic de l'E.C.G., on peut l'employer, surtout si on connait la nature de la maladie en cause.

ERNSTENE et PROUDFIT (50) en étudient 5 cas, notent l'élargissement et l'aplatissement de T, qui donne un allongement de QT, la dépression de ST, les ondes U qui peuvent donner un allongement apparent de QT.

HOWARD et CAREY (71) font, eux aussi, une revue des signes d'hypokaliémie et font les mêmes constatations.

MARTIN, WERTMAN et coll. (105) insistent sur les anomalies de T et de QT, anomalies qui disparaissent après une recharge en K. Ils soulignent l'utilité de tracés en série dans les cas où on ne peut doser la kaliémie et disent que certains électros. sont tellement frappants qu'un seul tracé permet de porter le diagnostic.

BELLET et coll. (14) (9) dans une revue générale écrite en 1950 et portant sur 79 cas décrivent 5 types d'électro. d'hypokaliémie :

Type I : dépression de ST avec allongement de QT
Type II : inversion de T avec allongement de QT et souvent onde U
Type III : ondes T normales avec allongement de QT
Type IV : onde T presque isoélectrique suivie d'une onde U
Type V : T normal avec onde U

les deux premiers étant les plus fréquents.

Pour eux l'électro ne peut se substituer à la chimie,mais c'est quand même un examen de grande valeur puisque 80% de leurs sujets avaient des anomalies frappantes d'emblée.

MERRILL (109) émet des opinions identiques dans une étude portant sur 79 cas. Il souligne aussi la corrélation entre l'allongement de QT et la kaliémie. Pour lui, 80% des malades ayant une kaliémie inférieure à 3,5 meq. ont des anomalies évocatrices et ce pourcentage s'élève encore si la kaliémie descend au-dessous de 3 meq./litre.

Les cas dans lesquels la kaliémie ne modifie pas l'électro sont surtout les maladies rénales graves, ceci à cause des graves perturbations électrolytiques qui font partie de leur symptomatologie, suppose l'auteur.

REYNOLDS et coll. (129) retrouvent l'allongement de QT l'onde U, l'aplatissement de T, de rares troubles de conduction les anomalies de ST et établissent même une corrélation avec la kaliémie dans une étude portant sur 78 malades à qui ils ont fait un ionogramme complet. Mais ils pensent qu'un K sérique abaissé peut s'accompagner, rarement, il est vrai, d'un E.C.G. normal

MAC ALLEN (99) fait 44 enregistrements sur 3 cas et note d'emblée la différence selon les individus : les altérations apparaissent pour des taux très variables.Il insiste sur l'aplatissement de T, cite les signes que nous avons vus, mais souligne que l'allongement de QT n'est pas communément associé à l'hypokaliémie.

VERNANT et DI MATTED font une revue des signes d'hypokaliémie (155). Celle-ci est influencée par les travaux de BLUM et METZGER.

BLUM de Strasbourg a publié en 1952, une thèse (17) où la question est reprise de façon très précise
Il admet la classification suivante :

1- si la kaliémie est entre 2,5 et 3 mEq.

les ondes de repolarisation sont si peu marquées en dérivations périphériques, qu'on ne peut que les deviner. Elles sont nettes, par contre, en précordiales, surtout gauches

2- si la kaliémie est inférieure à 2,5 mEq.

les 2 ondes apparaissent souvent en périphérique : double onde sur le segment qui fait suite à S et s'étend en général jusqu'au P suivant

3- si la kaliémie est inférieure à 2 mEq.

la première onde tend à s'affaisser.On a dans les périphériques un segment SP en S couché,dans les précordiales , la double onde est très nette : une première onde affleurant la ligne isoélectrique est suivie d'une 2ème onde bien plus ample, les deux étant séparées par un creux profond

4- si la kaliémie atteint 1,5 mEq.

le premier jambage du S couché s'affaisse de plus en plus et le S lui-même se situe nettement au-dessous de la ligne isoélectrique.

En décrivant ce segment SP à double onde, il évite la terminologie classique onde T, onde U (il est en effet, très malaisé de définir ces éléments sur les courbes sinueuses de l'hypopotassémie) et dit qu'il y a allongement du temps de repolarisation ou de la systole électrique.

Pour lui, les images caractéristiques s'observent déjà alors qu'il n'existe que de petites variations de la kaliémie. Elles sont dues à l'action du K extracellulaire et non à celle du K intracellulaire.

Les données de la littérature attribuent à la baisse du K sérique, d'après PLATTNER (127),

- des modifications de l'onde T qui est aplatie, isoélectrique ou inversée
- un allongement de QT
- l'apparition d'une onde U
- la dépression de ST
- un bas voltage plus ou moins marqué
- des modifications de la conduction auriculo-ventriculaire.

Si la majorité des auteurs sont d'accord sur ces signes, beaucoup n'ont pas constaté l'allongement de QT, ou s'ils ont mesuré un allongement de la systole électrique, n'ont pas remarqué qu'elle soit influencée par la normalisation de la kaliémie (104) (111) (17) (67) (123) (44) . Ils soulignent qu'elle n'est pas un signe communément observé (45) (99). Par contre, parmi ceux qui l'ont constaté, certains (11) vont jusqu'à décrire une corrélation entre le taux de la kaliémie et cette anomalie. Ils admettent que le QU mesure la systole électrique.

En fait, SURAWICZ et LEPESCHKIN (87) (88) (89), aidés d'enregistrements phonocardiographiques affirment que dans l'hypokaliémie pure, aucun des composants de QU n'est allongé, et que l'impression de prolongement de QT vient de l'inclusion de U dans le QT, ou de la mise en jeu d'autres facteurs au premier rang desquels ils placent l'hypocalcémie.

<u>Diagnostic des anomalies électrocardiographiques de l'hypokaliémie</u> :

Prises isolément, les anomalies que nous venons de décrire peuvent être constatées dans différentes conditions :

- le QT peut être allongé dans l'atteinte cardiaque au cours de la maladie rhumatismale (150), des maladies qui s'accompagnent d'anoxie myocardique (11) : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, après une crise de Stokes-Adams, une intoxication par CO, l'avitaminose B_1, la quinidine.

En outre, il l'est constamment au cours de l'hypocalcémie (11) (87) (88) (26) (50) (96) (165) mais dans ce cas, l'allongement se fait aux dépens du segment ST, comme nous le verrons.
Signalons enfin, que cette anomalie a été récemment décrite dans l'hibernation artificielle (92)

- on a décrit en outre, dans l'alcalose, des anomalies électriques très évocatrices d'hypokaliémie. Ainsi BARKER et coll. (6) décrivent en 1939 un allongement de QT et un aplatissement de T. THOMPSON en 1943 (151) une inversion de T et une dépression de ST avec aplatissement de T très marqué. WOODRUFF (164) en 1950 un allongement de QT, avec sous-dénivellation de ST, des ondes T élargies et inversées en V_4, électrocardiogramme se normalisant en 8 jours.
  Mais, dans aucune de ces publications, il n'existe de dosage du K sanguin. ABRAMS, LEWIS et BELLET (1) ont montré en 1951 que ces anomalies devaient être rapportées à l'hypokaliémie qui accompagne l'alcalose comme on l'a constaté de nombreuses fois en clinique d'adulte (47) (79) (124) et comme on l'a récemment montré chez l'enfant (42)

<u>Les discordances</u> :

L'unanimité n'est pas faite sur la concordance entre l'hypokaliémie et les signes électrocardiographiques. Nous avons déjà vu que BUTLER et coll. (25) la nient : malheureusement leur publication ne comporte pas de tracés.

Une observation particulièrement frappante est celle de BOULET et coll. (18) que nous avons déjà citée. Un malade développe au cours d'une acidose diabètique une insuffisance myocardique et un syndrôme de Landry. Cliniquement le diagnostic d'hypokaliémie est évident. Un tracé leur montre des altérations évocatrices T plats, QT allongé, onde U, isodiphasisme de RS avec ST curviligne en V_4. Ils administrent alors du ClK à fortes doses (le malade en recevra 21 grammes en 36 heures) et, quelques heures après, le malade a retrouvé toute son agilité et l'électrocardiogramme est normal. Or, les kaliémies correspondantes sont respectivement à 184 et 208mg. donc normales.

Les auteurs en concluent que "dans le domaine pratique, il semble que le dosage du K sérique n'ait qu'une valeur limitée pour juger d'un état d'insuffisance ou d'excès de potassium et décider d'une thérapeutique. Les conditions étiologiques, l'état clinique et l'E.C.G. restent les seuls éléments d'appréciation."

Nous verrons que notre observation n°9 se rapproche de celle-ci.

BLUM émet dans sa thèse une opinion analogue. De nombreuses fois, il a constaté une discordance entre le taux du K sérique et l'électro. Pour lui, les modifications de l'électro. traduisent un certain rapport métabolique où le K ne représente qu'une des variables. Il croit pouvoir dire que "une hypokaliémie vérifiée chimiquement, mais sans signes ECG est bien moins grave que des anomalies même légères du K se manifestant par des modifications ECG."

LJUNGGREN (97) au cours de traitements hormonaux n'a pas enregistré d'électros typiques d'hypokaliémie. Cependant, il décrit dans 4 cas sur 8 des anomalies de T et de ST, dans les 4 autres un petit allongement de QT.

Aux U.S.A., CURRENS a discuté à plusieurs reprises (31) (32) (30) la corrélation entre la kaliémie et l'électrocardiogramme invoquant les variations du K intracellulaire. Sa publication au congrès de cardiologie (30) ne comporte pas de tracés mais l'examen attentif des images publiées en 1950 (31) montre des modifications précédemment décrites dans l'hypopotassémie. En 1944 (32), il a publié 2 cas de maladie d'Addison au cours desquelles une thérapeutique excessive par la DOCA avait entrainé une chute du K sérique. Les tracés sont normaux, mais leurs dates ne correspondent pas à celles des kaliémies et, connaissant la grande variabilité de celle-ci dans le temps, on ne peut accorder grande valeur à son opinion.

WESTLAKE et coll. (158) font interpréter des tracés par trois lecteurs entrainés, non prévenus et concluent que la lecture d'un seul électrocardiogramme ne permet pas de porter le diagnostic d'hypokaliémie. Pour eux le manque de corrélation entre la kaliémie et l'ECG aurait sa raison dans la multitude des états cliniques, et surtout dans les variations électrolytiques et le traitement. C'est possible, mais nous avons vu que beaucoup d'auteurs admettent l'E.C.G. comme un excellent moyen de surveillance au cours de la restauration des pertes en K, chez un malade donné, qu'on suit par la clinique, en tenant compte des incidences thérapeutiques éventuelles. Tel a d'ailleurs été, dans cette étude, notre dessein.

B/ <u>Les rapports entre l'hypokaliémie et l'électrocardiogramme chez le nourrisson</u> :

Il y a déjà plusieurs années que les auteurs allemands avaient constaté des anomalies électrique chez les nourrissons présentant des troubles de l'équilibre hydroélectrolytique.

LIMPER (93) étudie en 1939 des nourrissons vomisseurs atteints de pylorospasme. Il constate chez ceux-ci, lorsque le rapport $\frac{Ca}{P}$ est normal, un allongement de l'espace QT qui n'est pas de type hypocalcémique, qui est dû à un élargissement

de l'onde T. Ces anomalies qu'il constate chez 70% de ses malades, régressent après la guérison du spasme.

C'est aussi l'opinion de NADRAI (117) qui va jusqu'à dire que l'allongement de QT est le meilleur signe de spasme pylorique chez l'enfant.

NADRAI étudie aussi 30 nourrissons atteints de diarrhée. Il constate des modifications de l'onde T, du segment ST et un allongement de QT qui entraine une superposition des ondes P et T.

En 1950, COLL et coll. (29) rapportent l'observation de 50 nourrissons en état toxique, chez qui ils ont pratiqué des électrocardiogrammes en série. Ils ont constaté :

- une diminution de voltage ou une inversion de T, cette dernière prédominant surtout en précordiales
- un allongement de QT
- une diminution de voltage de QRS

10% seulement d'entre eux reçurent du ClK per os, en quantités variables. 80% d'entre eux reçurent de la vitamine B_1 qui donnée à fortes doses, coïncide avec une amélioration des tracés.

Les anomalies électrocardiographiques semblent parallèles à la gravité des cas : elles disparaissent à la guérison.

Mais dans aucune de ces publications, on ne trouve de dosage de la kaliémie.

En corrélation avec le dosage du K sérique, SACREZ,BEYER (133) ont étudié l'ECG d'enfants atteints de sténose du pylore et ont noté un parallèlisme entre les anomalies électriques et le taux du K sanguin.

WILLIAMS (161) a étudié 13 enfants qui présentaient une grosse déficience en potassium au cours d'entérocolites,déplétion dont le traitement était en partie responsable. 9 d'entre eux avaient une déficience en K isolée, sans infections surajoutées. Ils présentaient, dit l'auteur, des signes évidents de perte de potassium, mais il range dans leur énumération une bonne partie des signes qu'on peut attribuer à une déshydratation à prédominance extracellulaire. Les kaliémies allaient de 1,7 à 3,1 meq. avec une moyenne de 2,5 meq.

Il étudie l'électrocardiogramme chez 4 d'entre eux seulement, 3 avaient des T très plats, 1 avait un T inversé avec dépression de ST et allongement de QT.

Toutes ces anomalies disparaissent rapidement en même temps que la kaliémie revient à la normale, par administration de KCl.

GAMBLE et coll. (56) ont publié l'observation d'un enfant chez qui une diarrhée qui durait depuis 1 mois, une alimentation aqueuse pendant cette longue période, et l'administration de 2 litres d'eau distillée contenant 50% de dextrose, avaient entrainé un déficit en K très important. La kaliémie était à 1 mEq. Ils constatèrent parallèlement l'aplatissement de T avec inversion de T en V_4, la dépression de ST et souvent une forte tachycardie. Les variations de la hauteur de T ont coïncidé avec celles du taux de la kaliémie. Ce malade avait un gros coeur et un souffle systolique.

Ces anomalies disparurent après la recharge de l'organisme en K.

WALLACE et MOLL (156) ont constaté après une réhydratation parentérale ayant duré 2 jours sans administration de K chez un enfant qui avait présenté de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée, une chute du taux de la kaliémie à 0,75 meq. A ce moment, l'ECG montrait un allongement de QT, une dépression de ST, des T très bas et diphasiques.

L'administration de K amène en 4 heures, une amélioration spectaculaire de l'état clinique de l'enfant qui était auparavant inerte et présentait des troubles respiratoires.

Cette administration de K fut continuée pendant plusieurs jours. La kaliémie ne se normalisa que très lentement, pour arriver aux taux subnormal de 3,8 meq. au 4ème jour du traitement alors que l'électrocardiogramme était, disent les auteurs, presque normal au bout d'une heure de traitement.

On ne peut admettre cependant leur opinion sur la discordance entre la kaliémie et l'électro. car un examen rapide des tracés présentés dans l'observation relève que :

il existe encore un sous-décalage avec dépression de ST en D_2 D_3, une inversion de T en D_2 sur les tracés correspondants aux 1ère ,8ème, 24ème et 48ème heure du traitement

sur le tracé de la 1ère heure, on constate en outre des ondes U très nettes en D_1 et D_2

Le tracé de la 8ème heure, par exemple, est encore un tracé de grande hypokaliémie, puisque les T, très plats, télescopent les P suivants, il existe une sous-dénivellation de ST et un allongement de QT.

D'autre part, les auteurs ne présentent pas le tracé qui correspond à la kaliémie normale.

L'étude la plus importante a été faite par LELONG et coll.(86) Ils ont étudié 42 cas et ont trouvé :

- un allongement de QT par élargissement de T
- un aplatissement de T en standards et en V_4
- l'onde U
- un sous-décalage de ST et une inversion de T en V_4, anomalies qui n'apparaissent que dans les hypokaliémies importantes.

5 fois, ils ont trouvé une kaliémie entre 130 et 170 mg.

- 2 fois le tracé était normal, mais les kaliémies étaient respectivement de 160 et 165mg. donc presque normales
- 3 fois ils ont constaté un allongement de QT et un aplatissement de T

16 fois des kaliémies inférieures à 120mg

- 10 fois le tracé était très perturbé : allongement de QT aplatissement de T, rapports de Reynolds en V4 inférieurs à 10%
  On note en outre, 3 fois le sous-décalage de ST, l'inversion de T en V_4, des ondes U nettes.
- 4 fois le tracé était nettement altéré, mais on ne pouvait soupçonner le degré de l'hypokaliémie
- 2 fois des kaliémies à 95 et 98mg ne se manifestèrent que par un élargissement de T.

C'est cette étude que nous avons reprise et poursuivie dans le service de notre Maitre, le Professeur LELONG à l'Hôpital Saint Vincent de Paul.

.....

E.C.G. et HYPERKALIEMIE

1:) Les altérations causées par le K sur l'E.C.G. ont été très bien étudiées par l'/ADMINISTRATION DE SELS DE K/

I/ SUR LES ANIMAUX -
:-:-:-:-:-:-:-:

Les premières études semblent remonter vers 1920.Mais WINKLER HOFF et SMITH (162) en 1938 expérimentent sur 4 chiens. Les premières modifications qu'ils observent par injection intraveineuse de ClK sont une augmentation de l'amplitude et un raccourcissement de durée de l'onde T, survenant lorsque la kaliémie atteint 5 à 7,8 meq.

Pour des valeurs situées entre 7,8 et 9 meq. se produit une sous-dénivellation de ST d'autant plus nette que la concentration augmente.

Les P s'élargissent et s'aplatissent pour disparaitre rapidement quand s'élève la concentration, ceci entre 9,4 et 11 meq.

Pour des valeurs de 10 à 12 meq., QRS devient très large : cet élargissement augmente jusqu'à désorganisation totale du complexe qui se produit aux concentrations léthales.
Le rythme, ou bien n'est pas modifié ou bien l'est de façon variable.

Les auteurs ont injecté des solutions isotoniques par la fémorale au rythme de 10cc. par minute : à ce rythme lent d'administration, ils n'ont pas observé d'arythmies extopiques de quelque type que ce soit.

Ils soulignent l'importance de la voie d'administration, la voie orale étant beaucoup moins dangereuse que la voie intraveineuse.

CHAMBERLAIN et coll. (28) reprennent en 1939 les travaux sur des chats et constatent les mêmes anomalies que les auteurs précédents.

Simultanément, NAHUM et HOFF (118) confirment les opinions avancées par WINKLER : l'injection lente de K donne les images précédemment décrites, mais une administration rapide déclenche une fibrillation.

BUTCHER et coll. (23) perfusent des coeurs isolés de chien ou de tortue, avec une solution ayant un équilibre électrolytique normal. En ajoutant un excès de K au mélange, ils obtiennent des altérations électriques : diminution d'amplitude, de QRS,

raccourcissement de ST, augmentation d'amplitude de T, disparition de P, élargissement de QRS, apparaissent successivement à mesure qu'augmente la teneur en K du liquide de perfusion.
Puis le rythme ventriculaire se ralentit, apparaissent de large ondes di ou monophasiques mal individualisées et enfin, le coeu s'arrête.

II/ CHEZ L'HOMME -
:-:-:-:-:-:-:

A:) Adulte normal :

Déjà CARTER et ANDRUS (26) en 1922, constatent, chez des individus normaux à qui ils font absorber de grosses doses de ClK, des anomalies identiques à celles qui ont été rapportées chez les animaux.

Les expériences sont évidemment limitées à l'administration orale, étant donnés les dangers que représente une kaliémie très élevée pour le myocarde. LAMELAS et ASOREY (83) font ingérer à 44 sujets, une dose unique de 10 à 15 grammes de citrate ou d'acétate de K, dissous dans 200cc. d'eau. Aucun de leurs sujets n'a présenté de manifestations toxiques.
Dans tous les cas l'électrocardiogramme est modifié :

- les ondes T sont étroites, en pic, si elles sont négatives auparavant, elles deviennent diphasiques ou moins négatives et même quelquefois tout à fait positives. Parfois, la négativité augmente, mais ce, dans quelques dérivations seulement. Si elles sont antérieurement diphasiques, elles accentuent leur diphasisme, surtout la partie positive, ou deviennent franchement positives.
- ST est souvent invariable, mais a une légère tendance à devenir isoélectrique, s'il était auparavant sous-dénivelé.

ils ne constatent par ailleurs, que des modifications minimes dont les plus notables sont une légère diminution de voltage de P et de QRS.

Toutes ces modifications sont passagères : elles disparaissent spontanément en 3 ou 4 heures.
Ils ne trouvent pas de corrélation entre la kaliémie et les tracés en général, mais cette corrélation existe pour chaque malade en particulier.

BELLET (9) observe sur un coeur d'adulte normal l'augmentation de l'amplitude de T avec resserrement de sa base et une légère dépression de ST.

B:) Adulte malade :

SHARPEY, SCHAFER (137) observent que, dans les infarctus du myocarde, l'administration de K augmente la négativité des ondes T et en font un moyen diagnostique pour le différencier de l'onde T négative d'une prépondérance ventriculaire qui,elle se positive sous l'effet du potassium. Si ils augmentent l'administration, ils observent un aplatissement de P et un élargissement de QRS

Leur opinion est battue en brèche par MALINOW et coll. (101) : pour eux l'onde T négative , ou se positive ou bien augmente sa négativité, leur comportement n'étant lié en aucune façon à leur diagnostic étiologique ou anatomique.
Ils ont observé dans tous les cas des modifications de l'onde T et ont constaté aussi le raccourcissement de QT. Ni la fréquence, ni l'espace PR ne sont altérés.

FINCH et MARCHAND (52) observent dans les néphrites des intoxications par le K qui se manifestent par une augmentation de durée des complexes ventriculaires qui deviennent progressivement moins aigus que des complexes normaux, une dépression de ST qui est progressivement englobé, une disparition des ondes P et des troubles du rythme avant l'arrêt du coeur.

STEWART et SHEPARD (141) observent chez un de leurs malades à fonctions rénales peu altérées, qui reçoit en 48 heures 20 grammes de carbonate de K, des altérations électriques marquées : ondes T pointues avec désorganisation du complexe rapide et troubles du rythme. Ils soulignent le danger d'une thérapeutique potassique intempestive, même en dehors d'une atteinte rénale sévère.

LEVINE et coll. (91) décèlent par l'apparition d'ondes T en forme de tente, d'amplitude normale, une intoxication chez une éclamptique

ALZAMORA et coll. (4) étudient l'action du K sur des atteintes cardiaques variées : infarctus du myocarde, hypertrophies ventriculaires, typhoïde, ischémie myocardique. Les ondes T sont toujours modifiées : si elles sont positives, elles augmentent, si elles sont négatives,elles diminuent de profondeur ou se positivent, sauf dans les infarctus du myocarde. Dans tous les cas, leur base se raccourcit. Le QT se raccourcit, lui aussi dans tous les cas.

C:) Chez l'enfant normal :

ALZAMORA (4) a aussi étudié l'action du K sur l'électrocardiogramme. Il a trouvé une augmentation de voltage des ondes T positives et une disparition de la négativité des ondes T ceci dans toutes les dérivations, sauf en aVR.

GOLBERGER et coll. (58) observent que l'administration de K positive les ondes T négatives que présentent les tracés d'enfants normaux, au niveau des précordiales en rapport avec la surface épicardique du ventricule droit. Les ondes T négatives en V_1 et V_2 peuvent augmenter leur négativité après administration de K.

D:) Chez l'enfant malade :

Dans les 10 cas de toxicoses qu'ils ont étudiés, ALZAMORA et coll. (4) ont observé l'augmentation de voltage des ondes T positives, et la diminution de profondeur ou bien le retour à la positivité des ondes T négatives.

GOVAN et WEISETH (60) ont rapporté un cas d'intoxication par le potassium chez un enfant de douze jours atteint de diarrhée qui avait reçu du K par voie sous-cutanée.
Leur petit malade, contaminé au cours d'une épidémie de crèche, est admis pour une déshydratation très importante. Il est rechargé en potassium pendant les 3 premiers jours, avec la solution de Darrow. Le 3ème jour, l'état est très amélioré et le 4ème, on commence à le réalimenter progressivement avec du lait. Au 10ème jour, nombreuses selles liquides et le 11ème jour, on constate à nouveau une déshydratation marquée. Il reçoit par voie sous-cutanée 8meq. de K, soit 300 mg environ, contenus dans 200cc. de solution de Darrow. Une heure après se développe un choc impressionnant. La kaliémie est à 12,27 meq. et, corrélativement les tracés montrent un bloc intraventriculaire, des ondes T hautes et pointues dans toutes les dérivations, une dépression de ST, l'absence de P en D_1 et un bas voltage.

L'enfant reçoit alors par voie intraveineuse 1g50 de gluconate de Ca et 150cc. de serum glucosé hypertonique. Une heure après l'électro est amélioré : le rythme est à 110,il n'existe pas de bloc intraventriculaire, le T est normal en D_1, le P isoélectrique en D_1 et D_2.

Deux heures après, le tracé était normal et l'enfant guérit.

2:) Les altérations électrocardiographiques produites par l'hyperkaliémie ont été étudiées dans des CIRCONSTANCES CLINIQUES NOMBREUSES :

I/ DANS LES AFFECTIONS RENALES :

Déjà WILSON et HERMANN (161bis) publiaient en 1923 des ralentissements progressifs de la conduction intraventriculaire, des arrêts de l'activité auriculaire et des arrêts cardiaques associés à des arythmies avec contractions ventriculaires ectopiques qu'ils avaient constaté au cours de l'urémie. Mais ces anomalies très évocatrices n'étaient pas rapportées à l'hyperkaliémie dont les auteurs ne connaissaient pas l'existence dans l'urémie.

HOFF, WINKLER et SMITH (69) réalisent en 1947 des anuries expérimentales chez des chiens par néphrectomies ou ligatures urétérales. Ils montrent que les altérations électrocardiographiques sont les mêmes que celles que l'on observe dans l'injection de KCl, qu'elles correspondent à une hyperkaliémie, qu'elles ne se manifestent pas si la kaliémie est normale. Ils montrent qu'il n'existe pas de corrélation entre la chlorémie et l'ECG, que les modifications du Ca sont trop faibles pour intervenir. Leurs animaux meurent d'une intoxication par le K, sauf dans le cas où on les rend anuriques par le chlorure de mercure : ils meurent alors d'une cause inconnue avant que le taux du K soit assez élevé pour entrainer un arrêt cardiaque.

KEITH et coll. (77) étudient la kaliémie et la clearance du K dans les insuffisances rénales sévères : ils ont trouvé une hyperkaliémie dans la grande majorité des cas, dont ils disent que les premières manifestations sont les altérations de l'électrocardiogramme.

Ils publient (76) l'observation de 3 cas d'urémie ayant une hyperkaliémie importante : ils observent une bonne corrélation entre celle-ci et la hauteur de T, ils constatent dans les cas de forte augmentation du K sérique, un bloc auriculo ventriculaire partiel ou un bloc intraventriculaire mais ils ne trouvent pas de corrélation entre le QT et la kaliémie dans un cas très bien étudié.

Dans un autre rapport (75) ils ont observé un allongement de QT dans l'hyperkaliémie, alors que le taux du calcium sérique était normal. Ils énumèrent les altérations causées par l'hyperkaliémie qui sont, pour eux, dans leur ordre d'apparition à mesure que s'élève la kaliémie :

- l'augmentation de l'amplitude de T qui devient pointu et étroit à sa base
- l'élargissement de QRS
- la disparition de P
- de gros troubles de conduction intraventriculaire
- l'arrêt du coeur enfin.

Ils ont constaté une "crude correlation" entre ces anomalies et la kaliémie, mais ils ne peuvent déduire le taux du K à la seule lecture de l'électro.

MARCHAND et FINCH (102) voient se développer chez leurs malades en urémie des paresthésies et une faiblesse musculaire. Ils suivent l'hyperkaliémie sur l'ECG et observent, outre les modifications que nous venons de voir, des changements dans l'amplitude de R, des pauses représentant un arrêt momentané d'activité du noeud sino-auriculaire, un rythme idioventriculaire, des variations dans le degré relatif de bloc sur les 2 parties du coeur. Ils observent, en standards, des images de bloc de branches droit, sans atteinte coronarienne. Ces malades améliorés par le calcium, meurent.

FINCH et coll. (53) notent, à mesure que s'élève le taux du K sanguin : les modifications de l'onde T en pic, la diminution d'amplitude de S, la paralysie auriculaire, la dépression de ST, l'augmentation de la durée de QRST, enfin, une courbe diphasique faite d'une grande onde négative suivie d'une grande onde positive. Ils n'ont pas observé une corrélation très stricte, cependant, l'élévation de T s'observe entre 7 et 9 meq.,la disparition de P entre 9 et 9,5 meq., l'élargissement de QRS entre 9,5 et 10,5 meq. Ils ont utilisé dans le traitement, le calcium, le sodium et le glucose associé à l'insuline.

KATZ et coll. (74 bis) dans une analyse de la valeur des signes ECG font le diagnostic d'urémie sur un tracé montrant le QT allongé, signe d'hypocalcémie et les ondes T pointues de l'hyperkaliémie : 9 fois sur 9 leur diagnostic, porté sur les tracés, s'est vérifié cliniquement.

LANGENDORF et PIRANI (84) disent que cette association est le trait électrocardiographique le plus caractéristique de l'urémie. Pour eux, la constatation d'ondes T hautes et pointues est le signe le plus précoce d'intoxication par le K.

STEWART et coll. (141) observent une hyperkaliémie au cours de néphrite subaigüe avec oligurie chez un malade qui avait subi un régime pauvre en sel pendant plusieurs mois. La kaliémie est de 10,6 meq. et l'électro montre alors une paralysie auriculaire et un bloc intraventriculaire. Toute leur thérapeutique est orientée par l'ECG.

TARAIL (148) a retrouvé des anomalies identiques chez 19 malades en insuffisance rénale. Dans son groupe de malades il n'a pas observé de parallèlisme exact entre le taux du K et les altérations des tracés, mais il insiste sur le fait que, chez un malade donné, l'augmentation des altérations ECG ou l'apparition de nouvelles anomalies correspondent à une élévation de la kaliémie; ces anomalies sont frappantes et se produisent pour des taux plus faibles quand les malades ne sont pas digitalisés.

NICHOLSON et SPAETH (121) se demandent si l'hyperkaliémie n'est pas due au régime normal en K, mais pauvre en Na qu'on impose souvent pendant longtemps aux néphrites chroniques.Ils constatent corrélativement à l'élévation du taux du K sérique les anomalies décrites ci-dessus. Ils ont constaté cliniquement un assourdissement des bruits du coeur et la survenue progressive de paralysies flasques des extrémités.

WENER et de LEEUW (157) analysent 5 cas d'urémie et , constatent les mêmes anomalies, essaient d'établir une corrélation entre la kaliémie et l'électro : cette classification correspond dans son ensemble à celle de Finch et coll.(53),mais les altérations apparaissent pour des taux de K sérique relativement moins élevés.

SCHLESINGER et BENCHIMOL (134) observent dans plus d'1/4 des cas d'urémie qu'ils rapportent, des anomalies ECG d'hyperkaliémie. Ils concluent qu'il est très probable que ces altérations sont dues à l'hyperkaliémie quoiqu'une corrélation étroite entre la chimie et les changements de l'ECG ne soit pas toujours observée. Ils invoquent le rôle d'autres facteurs, rapportant l'allongement de QT à l'hypocalcémie qui s'observe fréquemment dans ces cas.

Pour PLATTNER (127) l'hyperkaliémie des néphrites demeure dans la majorité des cas peu importante, mais elle se traduit par des signes ECG mineurs.

Nous avons eu l'occasion d'observer un tracé très évocateur chez une enfant de 5 jours qui n'avait jamais uriné. Cette anurie est restée inexpliquée.

Anne-Michelle R... avait présenté, au cours d'un accouchement laborieux, une hémorragie méningée.

La constatation de son anurie l'avait fait diriger vers le service de chirurgie où une lombotomie exploratrice ne révéla rien d'anormal.

Le tracé que nous présentons correspond au chiffre énorme de 20 meq. de K sérique par litre, que nous n'avons pas retrouvé dans la littérature. Il est évidemment regrettable que ce dosage, pour qui toutes les précautions d'usage avaient été prises, n'ait pas été confirmé. Cela ne fut pas possible : l'enfant mourut dans les heures qui suivirent notre examen.

La calcémie était abaissée à 3,6 meq. Le taux de l'urée sanguine était à 4g,15 o/oo.

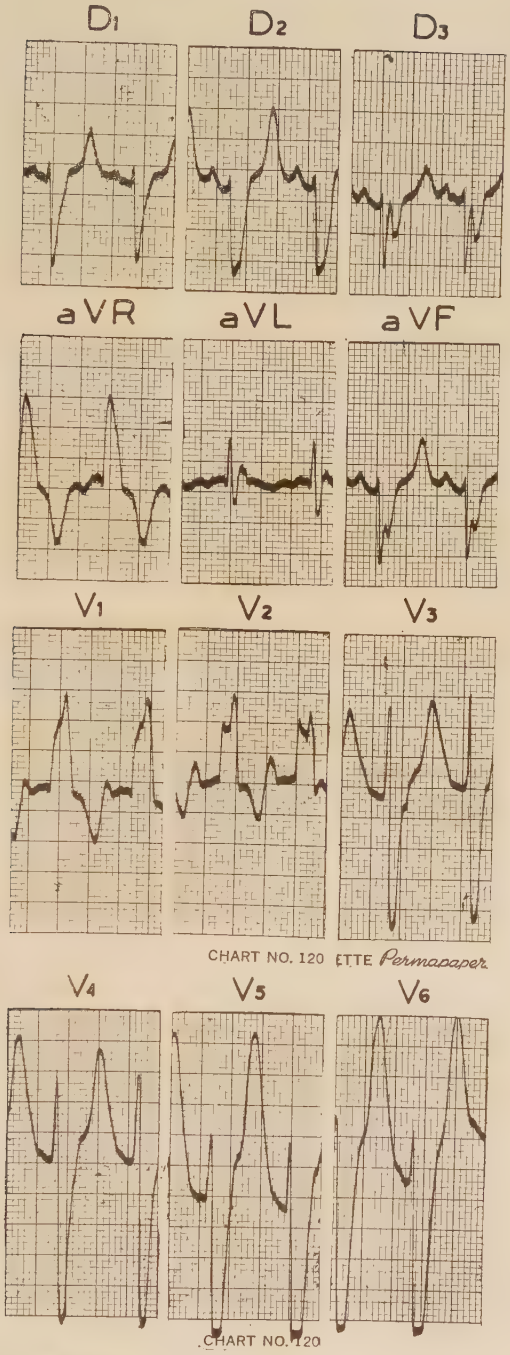
- <u>le tracé</u>, typique, montre des altérations considérables.

1) le rythme est régulier, sinusal, à 110 par minute
2) l'espace PR est normal 0,14"

Les modifications portent :

1) sur le complexe QRS, considérablement allongé : 0,15",

Anne-Michelle R...



26 Déc. 1953

donnant un aspect de bloc de branches droit avec retard marqué 0,12",de la déflexion intrinsèque dans les précordiales droites

2) sur l'onde T. celle-ci a une amplitude considérable dans toutes les dérivations aussi bien périphériques que précordiales. En V_5, le rapport T/R est de plus de 60%

Ces altérations de la conduction intraventriculaire et de l'onde de repolarisation ont été décrites dans les grandes hyperkaliémies.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, également décrits par certains auteurs, manquent ici.

II/ DANS LA MALADIE D'ADDISON :

L'administration de sels de K à titre expérimental a pu déclencher des hyperkaliémies importantes (121) (31). Ceci est à rapprocher des observations faites sur les chiens surrénalectomisés qui développent avec des kaliémies pouvant atteindre 23 meq., des arythmies par fibrillation auriculaire avec rythme ventriculaire lent (120 bis).

Dans les syndrômes d'hémolyse massive, de choc et ceux dans lesquels se produit une destruction tissulaire importante, on observe une hyperkaliémie. Des études faites sur le porc exposé à des températures élevées, réalisant ainsi une hémolyse très importante, ont élevé considérablement le taux de la kaliémie et produit des altérations des tracés identiques à celles qui ont été publiées chez les chiens (100).

BYWATERS (25 bis) décrit dans son "crush syndrôme" des anomalies qui rappellent celles qui sont associées à l'intoxication par le K, augmentation de T et élargissement de QRS, associées à des kaliémies qui peuvent être plus de 2 fois supérieures au taux normal de 200mg.

L'hypokaliémie et sa traduction électrique que nous avons vu dans l'acidose diabètique survient au cours ou, plus rarement au décours du traitement de celle-ci. Non traité, le coma diabètique s'accompagne assez souvent d'une élévation du K sanguin.

MARTIN et WERTMAN (104) ont les premiers, signalés ce fait, chez 4 de leurs malades. Ils ont constaté que les tracés montraient des T élevés, mais pas d'images de bloc intraventriculaire. Les taux de K sérique allaient de 290 à 390 mg.

PLATTNER (127) a aussi observé cette éventualité et rapporte un cas dans lequel le K sérique atteignait 320 mg.

L'ECG qui montrait des ondes T hautes et pointues, particulièrement nettes en précordiales, se normalisa quand la kaliémie redevint normale.

L'observation la plus démonstrative est celle de NEUBAUER et FRELICK (120) qui, chez un malade en acidose extrêmement déshydraté, enregistrent un tracé qui leur montre des T élevés la disparition des ondes P, l'allongement de QRS, un rythme lent avec fibrillation ventriculaire intermittente. La mort survient quelques minutes plus tard et l'analyse du sang du coeur montre un taux de 546 mg.

De nombreuses revues générales ont été consacrées à cette corrélation entre l'hyperkaliémie et l'ECG (17) (71) (90) (91) (105) (109) (113) (119) (155) (127).

Parmi celles-ci nous retiendrons :

- celle de MARTIN et coll. (105) qui rappelle les anomalies de T, P, puis QRS avec possibilité de fibrillation ventriculaire et insiste sur l'utilité des enregistrements quand on ne peut avoir de dosage

- celle de LEVINE et coll. (91) qui souligne que des"ondes T en forme de tente" d'amplitude normale peuvent être le seul témoin d'une intoxication par le K.

- celle de MERRILL et coll.(109) qui insiste particulièreme sur la description des troubles de conduction et souligne l'intérêt des signes ECG qui précèdent l'apparition des manifestations cliniques d'intoxication par le K.

- les travaux de METZGER et la thèse de BLUM (17) (113) qui établissent une corrélation. Pour eux :

  1) les modifications de l'onde T, amples, étroites, en pi sont très précoces, apparaissant dès que la kaliémie est au voisinage de 5,5 meq. Elles sont souvent isolée jusqu'à 7 ou 7,5 meq.

  2) de 7 à 9 meq. apparaissent des modifications de conduc tion intraventriculaire et

  3) au dessus de 9 meq. se produisent des signes nets de bloc intraventriculaire, qui peuvent revêtir divers aspects.
  Enfin des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, qui pour eux, sont responsables de l'apparente disparition des ondes P constatée par tous les auteurs En fait l'onde P fusionne avec le T précédent, et il ne s'agit pas, pour eux, d'un arrêt d'activité auriculaire.

PLATTNER (127) résume ainsi les anomalies ECG de l'hyperkaliémie. On note, dans leur ordre d'apparition :

1) apparition d'une onde T élevée et pointue
2) dépression de ST qui tend à prendre un aspect rectiligne
3) allongement de QT pour certains auteurs (52), raccourcissement pour d'autres (17) (113) (116)
4) diminution de l'amplitude et allongement de l'onde P, celle-ci finissant par disparaître du tracé
5) blocage auriculo-ventriculaire
6) blocage intraventriculaire progressif, réalisant le plus souvent l'image d'un bloc de branches droit, associé à une diminution de l'onde R et à un approfondissement de l'onde S
7) arythmies ventriculaires diverses, en relation avec une perturbation sinusale, des excitations ectopiques ou une fibrillation ventriculaire
8) désintégration des complexes ventriculaires, aboutissant à une ligne de base continue et presque dépourvue d'ondes.
9) arrêt ventriculaire en diastole

Ces accidents terminaux se produisent à des taux de K de l'ordre de 10 - 12 meq. chez l'homme.

Le diagnostic différentiel

de l'hyperkaliémie a été très bien discuté par BLUM (17). Nous en retiendrons que, mêmes isolées, ces images sont assez typiques. Car :

- la désorganisation complète des complexes ne se voit que dans les coeurs agoniques
- le rythme nodal lent avec disparition des ondes P est un phénomène très rare, en dehors de l'hyperkaliémie
- le bloc de branche diffère nettement du bloc organique par l'absence des ondes P et la présence d'ondes T en pic.
- les ondes T amples et pointues qu'on peut voir dans des circonstances diverses (positions particulières du coeur, certaines cardiopathies congénitales, dans la première semaine d'évolution de certaines péricardites etc...) sont alors aisément différenciées par le contexte clinique.

Les discordances :

sont le fait des mêmes auteurs dont nous avons déjà parlé à propos de l'hypokaliémie.

Ainsi CURRENS et CRAWFORD (31) maintiennent, là encore leur théorie sur l'importance du K intracellulaire. Les tracés

qu'ils présentent dans leur cas n°3 de leur publication ne sont évidemment pas très altérés par la kaliémie de 12°7 meq. qu'ils accompagnent, mais on y note cependant des ondes T beaucoup plus marquées que sur le tracé qui correspond à 4,1 meq.,et un élargissement de QRS.

WESTLAKE et coll. (158) admettent que les anomalies électrocardiographiques associées à l'hyperkaliémie, sont plus facilement reconnues, du moins par les 3 interprètes de leur étude, que les tracés d'hypokaliémie, à condition cependant, que les kaliémies soient très élevées. Mais ils sont susceptibles des mêmes critiques que nous avons formulées plus haut (page 22).

.....

Les variations des constituants du sang autres que le K sont-elles susceptibles de modifier l'électrocardiogramme ?

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

Question importante, à laquelle de nombreux auteurs se sont efforcés de répondre.

I/ LE CALCIUM :

Antagoniste du K au niveau du coeur, joue un rôle indiscutable.

MORGENSTERN (115) avait remarqué le premier en 1914, que l'ECG des enfants spasmophiles était caractérisé par une amplitude exagérée des complexes, fait particulièrement marqué au niveau de l'onde T, aigüe, à pentes rapides.

Les études ultérieures ont montré que le calcium agissait sur :

1) l'espace QT :

CARTER et ANDRUS (26) observent pour la première fois en 1922, un allongement de QT dans les tétanies infantiles, anomalie qui disparait quand le taux de la calcémie revient à la normale. Ils font la même constatation chez l'adulte.

MARZAHN (106) constate, lui, que cet allongement de QT est dû à une longueur anormalement grande de son segment isoélectrique : ST

Ces études ont été reprises par les auteurs allemands surtout (51) (64) (65) avant la dernière guerre, puis par les Suédois (95) (96), les Français (74) (107) (108) et les Nord Américains (7) (11) (14) (44) (50) (55) (84) (87) (109) (129) (134) (165).

Toutes sont d'accord sur l'opinion de MARZAHN. Deux voix discordantes seulement (49) (104), mais la valeur de ces opinions est faussée par le fait que les travaux de ces auteurs portent sur des malades qui présentaient simultanément des troubles importants du métabolisme du K.

2) l'onde T :

Mais la même quasi unanimité ne se reporte pas sur la morphologie des ondes T. Parmi les travaux que nous avons envisagé plus haut,

- plusieurs n'en parlent pas (7) (44) (49) (87) (107) (116)

- certaines observations portent sur des urémies ou des néphrites chroniques (7) (84) (134). Une hyperkaliémie est alors associée à l'hypocalcémie et peut certainement rendre compte des ondes T amples et pointues qui y sont décrites.
- d'autres n'ont pas observé de modifications (11) (50) (109)
- et par ailleurs, on relève des modifications discordantes (51) (55) (64) (74) (96) (106) (129) (165) les ondes T sont le plus souvent aplaties ou même négatives, souvent normales, quelquefois aigües et pointues On a même rapporté (96) des variations de l'onde T au cours d'une même journée, instabilité disparaissant avec le retour de la calcémie à la normale

Expérimentalement (107) (108) on constate les mêmes discordances.

En résumé :

Si l'allongement de QT portant sur ST est pratiquemment reconnu de façon unanime comme un stigmate d'hypocalcémie,on a constaté, par contre, des variations de l'onde T beaucoup moins univoques. Souvent même, le T n'est pas modifié.

II/ LE MAGNESIUM :

Son action a été étudiée expérimentalement sur des chiens par SMITH et coll. (140). Ils leur ont injecté de fortes doses de Mg jusqu'à provoquer la mort des animaux. Ils concluent que le Mg commence par déprimer toute la conduction cardiaque pour donner ensuite l'arrêt du coeur et ce, certainement,par action toxique sur le myocarde. Son effet est, pour eux, nettement différent de celui du K qui bouleverse les complexes ventriculaires à des taux relativement peu élevés et dont l'effet le plus net est un trouble de la conduction intraventriculaire.

Chez l'homme, SZEKELY (147) après administration de 20cc d'une solution à 20% de SO_4Mg, par voie veineuse, à des adultes normaux, n'observe que de petites altérations de la fréquence cardiaque, 4 fois sur 10;l'apparition d'extrasystoles ventriculaires dans 1 cas. Il oppose ainsi son action sur des coeurs pathologiques à celle qu'on observe sur des coeurs normaux : sur ces derniers, en accord avec d'autres auteurs il affirme , que le Mg ne touche pas le système de conduction.

Mais l'action de la baisse du magnésium sanguin sur l'ECG n'est pas très connue. La plupart des auteurs, tout en lui reconnaissant peu d'effet, admettent ne pas l'avoir très bien étudiée (14) (104) (129). Certains vont même jusqu'à lui dénier toute répercussion (109).

II/ ACIDOSE et ALCALOSE :

Nous l'avons vu, semblent avoir été imputées à tort de modifications E.C.G. Celles-ci seraient causées par les variations de la kaliémie qui accompagnent habituellement celles de la réserve alcaline. Malheureusement, cette opinion ne repose que sur des expériences pratiquées sur le chien (1).

IV/ LE SODIUM :

BUTCHER (23) opérant sur des coeurs isolés qu'il perfuse avec des solutions physiologiques, mais dont il abaisse fortement la teneur en Na (35 meq.) observe tantôt des tracés normaux, tantôt des anomalies du segment ST qui disparaissent au bout de 5 minutes de perfusion.

Mais il constate qu'une baisse importante du sodium exagère les anomalies électrocardiographiques dues à l'hyperkaliémie et que, sans varier la teneur en K de la perfusion, le rétablissement du Na à une concentration normale fait disparaître en partie ces altérations électriques.

Il n'a pas étudié l'action d'une baisse simultanée du K et du Na.

MERRILL et coll. (109) dans leur étude sur le diagnostic de l'intoxication potassique chez l'homme, concluent aussi que l'abaissement du Na sérique renforce l'action de l'hyperkaliémie sur l'ECG.

WESTLAKE et coll. (158) disent, par contre, que les variations du taux de la natrémie ne modifient pas l'ECG correspondant aux modifications de la kaliémie. Et nombreux sont les auteurs, qui, comme eux, dénient au Na toute action sur les tracés (14) (104) (129).

V/ LA GLYCEMIE :

On a montré aussi que tant au cours du traitement de l'acidose diabètique (14) (17) (24) (111) que dans les chocs insuliniques (123), les variations de la glycémie n'influaient pas sur l'électrocardiogramme.

VI/ LE RUBIDIUM :

J.HAZARD a contribué dans sa thèse (63 ter) à montrer que la parenté du rubidium et du K n'est pas seulement chimique mais physiologique : l'excès de rubidium produit des perturbations électrocardiographiques comparables à celles de l'hyperkaliémie.

En résumé :

Si les variations de la calcémie correspondent à des anomalies électrocardiographiques bien définies, il semble bien que les autres constituants du sang susceptibles de varier au cours des déshydratations du nourrisson, n'ont qu'une action mineure sur l'E.C.G.

Malheureusement, les études sur ce point n'ont pas été assez poussées pour nous donner une certitude.

.....

ETUDE PERSONNELLE

Désirant considérer les rapports de l'électrocardiographie et des variations de la kaliémie chez le nourrisson déshydraté nous avons :

1) - repris l'étude, chez le nourrisson normal, de l'électrocardiogramme et des taux limites du K sérique, en les comparant aux données de la littérature.

2) - suivi 34 cas de déshydratations secondaires à des diarrhées, par l'électrocardiogramme et la kaliémie déterminés simultanément et, autant que faire se pouvait, quotidiennement au cours de l'évolution du syndrôme. Nous avons ainsi 124 corrélations.

Nous en avons retiré :

- une étude critique de la valeur de l'électrocardiogramme dans le dépistage des variations de la kaliémie
- la nécessité et la possibilité de donner d'assez fortes doses de K dans ces cas.

Nous présenterons enfin, 9 de nos observations qui illustrent nos déductions.

Les électrocardiogrammes ont été enregistrés avec un appareil SANBORN "Viso-cardiette" à enregistrement direct, dont la vitesse de déroulement est de 2cm.5 à la seconde. Sur les tracés une amplitude de 1cm correspond au millivolt.

Le potassium sanguin a été mesuré au photomètre à flamme Son dosage n'a pas été effectué corrélativement avec chaque électrocardiogramme, étant données les difficultés de prélèvement sanguin que nous avons rencontrées tenant, d'une part au collapsus marqué que présentaient souvent nos nourrissons, d'autre part à la nécessité absolue de n'avoir aucune hémolyse, c'est à dire d'éviter la pénétration d'air dans la seringue et de recueillir le sang avec le maximum de "douceur". C'est au niveau des veines épicrâniennes que les ponctions se sont avérées le plus aisément réalisables.

La seringue était préalablement rincée à l'héparine et le dosage effectué sur le plasma dilué au 1/50 par de l'eau distillée.

Nos résultats ont été exprimés en milligrammes (mg) par litre et en milliéquivalents (mEq). Nous rappelons que la teneur en mEq. est obtenue en multipliant par la valence, le taux en mg./litre et en divisant ensuite par le poids moléculaire.

.....

ELECTROCARDIOGRAMME ET KALIEMIE DU NOURRISSON NORMAL

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

L'ELECTROCARDIOGRAMME :

Nous ne reviendrons pas ici sur les particularités présentées par l'ECG des nourrissons normaux dont les plus marquantes sont

- la déviation à droite de l'axe électrique du coeur
- la présence d'ondes S profondes en D_1 et D_2
- d'ondes Q en D_3
- une amplitude peu importante
- un rythme rapide

Mais nous nous attacherons à préciser les points les plus intéressants pour nous, à savoir :

- la valeur de l'espace QT
- celle du segment ST
- l'amplitude des ondes T, en précordiales particulièrement

et pour chacun d'entre eux, nous confronterons les données de la littérature avec nos observations personnelles.

L'espace QT :

Il a été montré que la durée de la systole électrique mesurée par l'espace QT était proportionnelle à la durée du cycle. La relation qui unit ces deux données a été précisée en 1920 par la formule de BAZETT (8)

$$QT = K \sqrt{\text{longueur du cycle}}$$

dans laquelle $K = 0,36$ pour l'homme
$K = 0,40$ pour la femme et l'enfant

KRUMBHAAR et JEWKS (82) adoptent 0,38 comme valeur moyenne de K chez l'enfant.

Depuis, de nombreuses formules ont été proposées :

FRIEDERICIA 1920 : $QT = K \sqrt[3]{\text{cycle}} \pm 0,045''$
dans laquelle $K = 8,22$

FENN: $QT = 0,39 \sqrt{\text{cycle}}$

ALBERS et BEDBUR : $QT = 0,375 \sqrt{\text{cycle}}$

HEGGLIN et HOLZMANN (65) ayant étudié 700 sujets proposent de remplacer la formule de BAZETT et celle de FRIEDERICIA par celle-ci :

$$QT = 0,39 \sqrt{\text{cycle}} \pm 0,04$$

LJUNG (95) propose lui aussi une formule dont il n'assure la valeur que pour des rythmes variant entre 50 et 120, nous la négligerons donc.

Mise à part celle de FRIEDERICIA, toutes ces formules expriment la valeur du QT par rapport à celle du cycle selon une fonction linéaire.

Pour ASHMAN et HULL (5) QT est fonction logarithmique du cycle selon la formule :

$$QT = 0,375 \times \log 10 \text{ (cycle + 0,07)}$$

qui semble satisfaisante puisque dans l'étude importante qu'ils ont faite de l'ECG du nourrisson normal, HAFKESBRING et coll.(62 comparant les QT des tracés de leurs enfants normaux avec les valeurs trouvées en fonction du cycle par cette formule, ne trouvent que des différences minimes avec les valeurs prévues pour le rythme. La différence moyenne est, en effet, de 0,0011" pour les filles et de 0,0014 pour les garçons.

Les rythmes les plus fréquemment, on peut même dire toujours, rencontrés dans nos observations de nourrissons s'échelonnent tous entre 100 et 200 à la minute. C'est pour la fréquence 139 que la formule d'ASHMAN et celle de BAZETT concordent exactement. La différence entre leurs résultats augmente à mesure que le rythme s'écarte de cette valeur, soit qu'il devienne plus rapide, soit qu'il ralentisse.

Mais cette différence est extrèmement faible puisque pour un rythme de 200, elle n'est que de 0,0058" entre les valeurs théoriques de QT calculées selon ces deux formules et que, pour une fréquence de 120 elle n'est que de 0,0007, durées extrèmemen difficiles, sinon impossibles à apprécier sur un enregistrement effectué à la vitesse de 2cm5 à la seconde comme le font les appareils que nous possédons.

La comparaison avec les autres formules, dont l'emploi n'a pas d'ailleurs été fait chez le nourrisson, donne des différences qui si elles sont un peu plus grandes, n'en sont pas moins difficiles à apprécier.

Nous avons utilisé la formule de BAZETT et la formule d'ASHMAN qui donnent des valeurs correspondant aux tracés des nourrissons que nous avons examiné en dehors de l'étude des cas pathologiques.

<u>L'espace ST</u> :

SEHAM (136) dans une étude très poussée pratiquée sur des enfants âgés de 11 jours à 1 an, avait donné les moyennes de durée du segment ST, entendant par là la durée de l'intervalle qui sépare la fin de l'onde S de la fin de l'onde T

Il avait déjà noté que ce segment devenait d'autant plus long que le rythme était plus lent.

BURNETT et TAYLOR (22) concluent que ce même segment ST augmente à mesure que les enfants grandissent.

Ce qui nous occupe ici est le segment qui réunit la fin de l'onde S au début de l'onde T

LINCOLN et NICOLSON (94) disent qu'il est très court chez l'enfant à tel point qu'ils ont été fréquemment incapables de la mesurer dans leurs séries

TUDBURY et ATKINSON (154) examinant une centaine de tracés disent que cet espace est celui dont la mesure a été la plus malaisée; qu'on ne peut guère tirer de conclusions sinon que pour un enfant donné, sa durée dans les différentes dérivations semble tout à fait constante.

La plupart des valeurs de ST, dans leurs résultats qui englobent nourrissons et jeunes enfants, varie entre 0,055" et 0,065".

BEHRENDT (8 bis) dans son livre sur les constantes du nourrisson normal, dit que la durée de ST est "insignificant" variant avec le rythme cardiaque.

ASHMAN et HULL (5) conseillent de mesurer ST dans la dérivation où l'onde T est la plus haute, c'est à dire où ce segment est pratiquement toujours le plus court. Ils donnent pour l'enfant des valeurs limites supérieures de durée de ST qui sont de :

- 80 pour un rythme à 110
- 60 " " " " à 120
- 40 " " " " à 130
- 15 " " " " à 140
- 0 " " " " à 150

ces valeurs étant exprimées en millièmes de seconde.

Nous avons examiné les tracés de 50 nourrissons normaux.

Nous avons éprouvé aussi de grandes difficultés à mesurer le segment ST avec grande précision

Il est certain que sa longueur augmente avec l'âge,c'est à dire à mesure que le rythme cardiaque se ralentit. Sur les coeurs très rapides, il n'existe pratiquement pas, la fin de l'onde S se raccordant directement à la branche ascendante de l'onde T.

Pour les rythmes plus lents, variant autour de 130 à la minute, nous avons trouvé des valeurs extrêmes de 0,040" à 0,080" avec une moyenne de 0,059" se rapprochant des études antérieures. Nous n'avons pas remarqué de variations selon le sexe.

Cette étude a été faite sur les trois dérivations standards.

Amplitude de l'onde T :

L'étude de l'amplitude des ondes T en dérivations standards est malaisée, car les ondes T n'y sont pas très élevées et on trouve, dans les études antérieures (8 bis) (82) des valeurs très variable.

Nous avons étudié T en précordiale gauche et nous avons choisi V_5 parmi elles. En examinant les tracés de nos nourrissons normaux, nous avons vu que le rapport T/R qui est le rapport de la hauteur de T à la hauteur du complexe rapide avait une valeur moyenne de 12% avec des chiffres extrêmes de 7 à 18%.

En résumé :

- le calcul de l'espace QT a été rapporté aux valeurs données par la formule de BAZETT et de HAFKENSBRING.ASHMAN
- le segment ST qui n'est pas retrouvé sur les coeurs rapides ayant un rythme supérieur à 160 a une valeur moyenne de 0,059" pour les rythmes plus lents observés chez les nourrissons normaux.
- le rapport de l'amplitude de T à celle du complexe rapide est en moyenne de 12%, variant entre 7 et 18%

La kaliémie des nourrissons normaux :

En parcourant la littérature, nous avons vu que si certains auteurs assignent à la kaliémie normale du nourrisson des valeurs très variables (103), d'autres, beaucoup plus nombreux (85)(86) (121 bis) (133) la fixent entre 4 et 5 meq.

Nous avons contrôlé à nouveau ces données sur quarante nourrissons que nous avons jugé normaux, ne présentant quand nous les avons examiné, aucune raison d'avoir une hyperkaliémie ou une hypokaliémie. Il s'agissait de convalescents relevant de chapitres très variés de la pathologie, généralement d'affections bénignes. Tous ont eu simultanément un électrocardiogramme et un dosage du K sérique.

Tous avaient un électrocardiogramme normal.

Les valeurs du K que nous avons trouvées s'échelonnent entre 4,2 et 5,3 meq. avec une valeur moyenne de 4,6 mEq. confirmant les résultats de la majorité des auteurs.

.....

Etude critique des rapports entre l'électrocardiogramme et la kaliémie des nourrissons déshydratés.

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

ETUDE DETAILLEE DES RESULTATS :

Cette étude porte sur /124/ enregistrements électriques et 124 dosages de K sériques effectués simultanément.

Ce travail a été réalisé sur 34 nourrissons atteints de déshydratations secondaires à des diarrhées importantes dont nous avons en tout 163 électrocardiogrammes.

Pour la commodité de la présentation, nous avons groupé assez artificiellement les kaliémies sous quatre rubriques :

- kaliémies égales ou inférieures à 3 mEq : très abaissées
- kaliémies comprises entre 3 et 4 mEq : moyennement abaissées
- kaliémies comprises entre 4 et 5 mEq : normales
- kaliémies supérieures à 5 mEq : élevées.

Sur ces /124/ dosages, nous avons trouvé :

1/ - 30 fois des kaliémies $\leq$ 3 mEq.

26 fois l'onde T était très aplatie en dérivations standards et en V_5. Souvent elle était isoélectrique,
4 fois elle était négative
2 fois diphasique

l'espace QT était 12 fois allongé, allongement variable allant de 5 à 20%
5 fois on ne put le calculer car les ondes T étaient isoélectriques
4 fois il était normal mais il existait des ondes V
9 fois le QT était normal

l'espace ST était sous-dénivelé 13 fois dans une dérivation précordiale gauche, et parfois en standards
- 9 fois il existait en V_5, une dépression de ce segment qui était concave vers le haut

le rapport $\frac{T}{R}$ en V_5 a toujours été inférieur à 7% sauf une fois

ondes U ont été constatées 4 fois.

Ces anomalies sont groupées de façon variable.

Nous voyons que, même en l'absence d'onde U, le QT peut être normal. Mais nous devons dire que nous n'avons pas observé, dans ce groupe, de kaliémies extrèmement abaissées, puisque notre taux le plus bas est de 2,3 mEq.

Les altérations du segment ST, sous-dénivellation et dépression correspondent pour la plupart à nos taux de K les plus abaissés. Leur constatation évoque d'emblée une kaliémie 3mEq. Ceci est prouvé par le fait que nous ne les retrouverons pas dans les autres groupes de cette étude où la kaliémie est plus élevée.

Discordances :

On observe quelquefois des altérations qui n'évoquent pas des kaliémies aussi basses que nous les montre le dosage. Ainsi dans l'observation n°9, avons-nous eu des taux à 2.6 et 2.4mEq s'accompagnant seulement d'un allongement minime de QT et d'un aspect "arrondi" des ondes T.

Dans un autre cas, un tracé ne montrant qu'un aplatissement et un arrondissement des ondes T avec un QT normal s'accompagnait d'une kaliémie à 2.9 mEq.

Ce qui nous a semblé la discordance la plus frappante est celle qui existe pour le 1er enregistrement de notre observation n°2. La kaliémie, à 3 mEq. s'accompagnait d'un tracé sur lequel les ondes T étaient pointues, en pic. Nous avions pensé à une hyperkaliémie de départ. On doit noter que, à un nouvel examen plus attentif, nous avons remarqué que le QT était un peu allongé, mais ceci seulement en D_1, mais surtout que le ST était anormalement long 0,07" à 0,08", pour un rythme aussi rapide. Le segment ST est d'ailleurs allongé sur de nombreux tracés de cet enfant et on peut penser que l'hypocalcémie a perturbé le tracé d'hypokaliémie. Hypothèse purement gratuite d'ailleurs, puisque nous n'avons malheureusement pas de dosage de calcium. D'autre part, pourquoi les manifestations électriques d'hypokaliémie sont-elles apparues dès le lendemain , le calcium aurait-il varié aussi brutalement ? Nous ne pouvons en juger.

2/ - 48 fois la kaliémie était modérément abaissée entre 3 et 4 mEq. :

concordances :

- T : 42 fois, était nettement aplati et parmi ces cas
  - 5 fois l'onde T était isoélectrique
  - 3 fois elle était négative (chez le même enfant, celui de notre observation n°8)
- QT : 20 fois était allongé, mais 3 fois seulement de + 10%
  - 5 fois on ne put le calculer car les ondes T étaient isoélectriques
  - 4 fois il fut trouvé normal, mais il existait des ondes U en standards
  - 13 fois il était normal, sans ondes U

- ondes U : furent constatées 7 fois, mais dans 3 cas elles n'étaient visibles qu'en précordiales
- on n'a observé dans ce groupe que 3 fois des anomalies du segment ST : mais les 2 enfants dont il s'agit recevaient de la digitaline, l'un depuis plusieurs jours, l'autre à assez fortes doses.

Donc, dans 42 cas, on évoquait une hypokaliémie sur le tracé

Discordances :

Des 6 cas restants :

- 4 avaient des électrocardiogrammes absolument normaux;mais il faut dire que les kaliémies étaient vraiment très peu abaissées : 3,7 - 3,8 - 3,9 - 3,9 mEq., ce qui correspond aux limites inférieures de la normale. Un de ces enfants avait d'ailleurs un tracé qui évoquait une hypocalcémie avec un ST allongé.
- 1 avait un ECG normal avec un K à 3,2 mEq.
- 1 avait, avec une kaliémie à 3,4 mEq., un raccourcissement de QT et des T pointus.

Mise à part cette dernière, les discordances sont donc très peu importantes.

Cependant, nous avons vu que sur 42 tracés, 13 ne comportaient qu'une anomalie : l'aplatissement de l'onde T. C'est ici que prend toute sa valeur le rapport T/R en précordiale. Nos études sur le nourrisson normal nous ayant montré qu'il était variable en V_5 de 7 à 18%, il est nécessaire, pour suivre l'évolution de la kaliémie, de pratiquer un dosage de départ pour le confronter avec ce rapport.

Ainsi, plusieurs nourrissons - 4 - qui avaient, pour une kaliémie normale, un rapport assez élevé, avaient des taux de K sérique à 3.5 mEq. correspondant à un T/R à 10%

Dans ce groupe, le rapport $\frac{T}{R}$ a toujours été 10%

3/ - 37 fois la kaliémie était normale entre 4 et 5 mEq.

Concordances :

28 tracés étaient absolument normaux

1 était altéré, mais le sérum prélevé au même moment était légèrement hémolysé, nous l'avons vu dans notre observation n°3

donc 29 concordances

Discordances :

- relatives : 5 fois le tracé n'était pas normal, mais la kaliémie était à 4.2 mEq, c'est à dire à la limite inférieur de la normale et dans ces cas, il s'agissait 2 fois du même enfant

  = un avait des T plats et un QT à la limite supérieure de la normale
  = un autre des T plats et un QT allongé sur un tracé de 8 %, sur un autre tracé de 4%
  = le troisième, des T plats sur 2 tracés, des ondes U sur un d'entre eux

  Ce même enfant rentrait dans le cadre des discordances

- absolues

  = pour une kaliémie à 5 mEq il avait des T plats, isoélectriques en D_1
  = un autre tracé correspondant à un K sérique à 4,6mEq montrait des T isoélectriques en standards
  = un autre des T plats et un QT à + 10% avec un K à 4,4 mEq

On ne relève donc dans ce groupe que 3 discordances de valeur

4/ - 9 fois seulement, nous avons eu des kaliémies $\geqslant$ 5 mEq.

dont la plus élevée n'était qu'à 6,6 mEq.

Nous avons rarement constaté l'hyperkaliémie du début de déshydratations avant traitement : dans les observations que nous présentons, seule la première la montre.Il faut dire que tous nos cas n'ont pas été étudiés dès le début : les nourrissons entrent très souvent après 2 à 3 jours de diarrhée et parfois de vomissements au cours desquels ils ont reçu de l'eau et des sérums isotoniques qui ont réalisé une hémodilution.

Sur ces 9 cas :

il existe une discordance entre la kaliémie et les tracés dûe à une erreur de technique que nous avons envisagée dans notre observation n°3

Des 8 cas restants :

- 4 fois l'ECG évoquait l'hyperkaliémie, ou mieux, la kaliémie à la limite supérieure de la normale : ondes T amples et pointues, rapport T/R élevé, QT raccourci,2 fois.
- 2 fois l'ECG était normal, mais les kaliémies étaient très peu élevées à 5,2 et 5,3 mEq.

donc 6 concordances
par ailleurs 2 discordances :

- une kaliémie à 6,6 mEq. avec un tracé normal ce qui n'étai

d'ailleurs pas tellement important puisque, devant l'ECG normal, on ne donnait pas de K à l'enfant.

- une kaliémie à 5,3 mEq avec sur le tracé, des T plats et un QT allongé de 8%
  Celle-ci était facile à prévoir puisque, la veille, le même nourrisson avait un tracé très altéré avec une kaliémie à 4,4 mEq - nous en avons parlé plus haut - ce qui prouve une fois de plus la nécessité d'un dosage de départ.

/Résultats globaux/

Nous avons donc constaté que :

1) - dans les hypokaliémies $\leq$ 3 mEq. on observe :
   - toujours un aplatissement et un "arrondissement" de l'onde T qui peut même être isoélectrique ou négative
   - un allongement de QT qui n'est pas absolument constant, qui se produit aux dépens de l'onde T élargie, qui n'est pas retrouvé quand il existe des ondes U
   - des anomalies du segment ST dans environ la moitié des cas: sous-dénivellation et moins souvent dépression. Elles sont surtout nettes en précordiales gauches
   - des ondes U rarement.

2) - dans les hypokaliémies moins marquées $3 < K < 4$ mEq :
   - aplatissement de T
   - allongement de QT mais,
     = très rarement supérieur à 10%
     = n'apparaissent pas quand il existe des ondes U
     = inconstant : il manque ici 13 fois sur 48 cas
   - le segment ST est normal

3) - quand la kaliémie est normale : 4 - 5 mEq :
   - l'ECG est normal
   - n'est altéré que pour des kaliémies à la limite inf. de la normale K = 4,2 mEq.

4) - quand la kaliémie est supérieure à 5 mEq. :

   On peut observer des ondes T pointues et même un raccourcissement de QT
   mais cela n'est pas constant dans notre petit nombre d'observations portant sur des taux souvent voisins de 5,3 mEq. donc très peu élevés.

Dans les 124 comparaisons que nous présentons ici, ceci est vrai pour 103 cas, soit 83%.

Il existe donc 21 discordances, soit 17%.

Mais nous avons dit, dès le début de ce chapitre, que notre présentation était artificielle. La commodité de l'exposé, nous impose ces cadres rigides que sont les répartitions en milliéquivalents de K. Mais il serait absurde de prétendre qu'une kaliémie à 4 mEq. est normale et qu'un taux de 3,9 mEq. est une véritable hypokaliémie. Ceci réduit considérablement le cadre de nos discordances et, mises à part les erreurs de technique, nous n'en trouvons que 9 ce qui réduit à 7 leur pourcentage.

/Etude des discordances/ :

1:) Rôle des autres constituants du sang :

La discordance qui nous a le plus frappé dans notre étude, est celle qui portait sur un tracé montrant des ondes T pointues avec une kaliémie à 3 mEq. En fait, nous l'avons vu, le ST était allongé et ceci devait faire penser à une hypocalcémie.

Nous n'avons pas étudié la calcémie dans nos cas de déshydratations pour des raisons techniques. Mais nous l'avons envisagé dans différents autres états pathologiques, rachitisme en particulier, au cours desquels les prélèvements de sang s'avérèrent plus aisément réalisables.

Nous avons constaté comme cela l'avait été auparavant que :

- le principal stigmate de l'hypocalcémie était l'allongement de QT par allongement de ST
- les ondes T étaient le plus souvent pointues, mais inconstamment très hautes

En outre, nous avons remarqué que, dans plus du tiers des cas que nous avons étudiés, le seul argument, et il est très fidèle, qui permette d'affirmer l'hypocalcémie est l'allongement de ST, sans modifications du QT.

Il est indiscutable que les variations de la calcémie et de sa fraction ionisée ont certainement une influence sur les modifications électriques que produit la kaliémie au niveau du coeur, dans ces déshydratations.

Ainsi, l'allongement de QT, que nous avons constaté , coïncidant avec des kaliémies normales, était peut-être dû à une hypocalcémie dont certains vont jusqu'à dire qu'elle seule est capable de donner un allongement de la systole électrique (87) (88) (89).

Le rôle de la réserve alcaline, nous l'avons vu, n'a pas été très bien élucidé. Plusieurs travaux l'ont envisagé, mais sans tenir compte de la kaliémie, et n'ont donc pas de valeur. La seule étude importante a été faite sur des chiens (1),mais dans des conditions très artificielles. Les expérimentations n'ont envisagé que les cas où Réserve alcaline et Kaliémie varient en sens inverse. Mais on sait que l'acidose est souvent présente au début de la déshydratation du nourrisson et est alors, souvent, associée à une hypo et non à une hyperkaliémie.

Les variations du magnésium sanguin sont aussi mal connues ainsi que leurs effets. Les études antérieures ont montré l'action de son élévation.Peut être sa diminution a-t-elle une action sur l'ECG. On trouve dans un travail antérieur du service (85) l'observation d'un enfant qui présentait un ECG normal avec seulement des T élargis, correspondant à une kaliémie à 2.5 mEq. Le rôle du calcium était à exclure puisque la calcémie était à 4.5 mEq. Mais, la magnésiumémie était au taux très bas de 11 milligrammes. On peut se demander si elle jouait un rôle et quel était-il ?

Nous n'avons malheureusement pas pu faire toutes ces études : outre le fait que les prélévements de sang répétés quotidiennement sont malaisés et choquants chez des nourrissons déshydratés, une étude aussi complète nécessitait un personnel et un matériel dont nous ne disposions pas.

2:) <u>Discussion du rôle du K intracellulaire</u> :

D'autre part, on doit encore poser la question de savoir qui agit, du K intracellulaire ou du K extracellulaire, sur les modifications électriques du coeur.

Le plus grand argument, et il est de valeur, contre le retentissement du K cellulaire sur l'ECG est fourni par de nombreux cas de cette maladie, à la pathogénie si mal connue, qu'est la paralysie périodique familiale. Elle ne comporte pas de variations de la charge totale en K de l'organisme : seule la kaliémie varie, de façon souvent impressionnante, pour des raisons inconnues. Et, l'électrocardiogramme évolue parallèlement, s'altère puis se normalise, avec une constance sur laquelle tous les auteurs sont d'accord.

BLUM qui a posé très clairement le problème dans sa thèse (17) est formel : d'autres facteurs que le K agissent sur l'E.C.G. et rendent compte des discordances, mais c'est le K sérique et non le K cellulaire dont les variations perturbent les tracés.

Enfin, nous avons vu que les travaux des tenants de l'action du K cellulaire, tout-au-moins ceux que nous avons parcourus, manquent de "solidité" vis-à-vis de ceux qui incriminent le K extracellulaire.

Cependant, on ne peut manquer d'être frappé par des observations telles que celles de BOULET et coll.(18) que nous avons détaillée plus haut, dans laquelle, signes cliniques dramatiques très évocateurs d'une perte en K et anomalies électriques évoluent parallèlement et de façon favorable sous l'action du ClK alors que la kaliémie reste strictement normale.

Personnellement, et bien qu'elle ne lui soit absolument pas superposable, nous la rapprochons de notre observation n°9 L'enfant avait au départ une kaliémie à 2.3 mEq. avec un tracé qui, s'il est très perturbé, n'évoquait pas cependant une hypokaliémie aussi importante.

Parallèlement, son état clinique était très évocateur : adynamie, apathie, prostration. Le ClK améliora considérablement son aspect et son habitus ainsi que les électrocardiogrammes mais la kaliémie resta à des taux voisins, ceci, pendant les 12 premières du traitement.

On peut donc se demander si l'ECG n'est pas quelquefois le témoin de la recharge en K plus que celui du taux de la kaliémie.

3:) <u>Rôle du facteur individuel</u> :

Nombreux sont les auteurs qui ont insisté sur le fait que les variations de la kaliémie, si elles n'agissaient pas de façon uniforme sur les ECG de malades différents, se reflétaient beaucoup plus fidèlement sur les tracés successifs enregistrés chez un malade donné.

Ainsi avons-nous vu des enfants présenter des altérations relativement peu importantes avec des kaliémies assez abaissées. Ceci n'avait que peu d'importance, car nous savions par le dosage initial que la baisse du K sérique correspondait à ces anomalies et tant que nous constations celles-ci, nous continuions l'administration de ClK. De même, nous avons observé assez peu fréquemment des ondes U dans notre étude, mais l'enfant de notre observation n°8 en a présenté au cours de toute l'évolution de son hypokaliémie.

Aussi, nous permettons-nous d'insister encore sur le grand intérêt que présente un dosage du K sérique dès le premier enregistrement électrique, dosage qui servira de guide par la suite.

/CONCLUSION/

Ce qui importe, en fait, est que :

- si on ne peut établir une corrélation absolue entre variations de la kaliémie et anomalies électrocardiographiques

- nous avons pu, au cours de l'évolution de 34 cas de déshydratation du nourrisson, administrer très souvent, de fortes doses de K et jamais nous n'avons déclanché d'hyperkaliémie dangereuse : la faible proportion de chiffres supérieurs à 5 mEq. que comporte notre étude en témoigne. Le taux le plus élevé que nous ayons provoqué, est une kaliémie à 6,6 mEq, anodine pour le muscle cardiaque.

.....

Nécessité et possibilité de donner de fortes doses de K

DARROW dans son importante publication de 1946 (35) avait insisté sur la nécessité d'administrer de fortes doses de K aux nourrissons déshydratés par diarrhée.

Il soulignait que, si la kaliémie était à 5 mEq/litre une élévation de celle-ci de 4,5 mEq ne donnerait pas de blocage du coeur, si l'on suppose que la distribution est régulière dans toute l'eau du corps.

3,1 mEq. par kilo de poids produiraient une élévation de concentration du K dans le serum de 1,5 mEq.
Donc, cette quantité de K devait donner toute sécurité pour le traitement de la diarrhée, si elle était injectée lentement en sous-cutanée, mais à cela, l'auteur apportait deux réserves : il fallait - que la kaliémie ne fut pas déjà élevée
- que la diurèse fut satisfaisante

Or, presque simultanément, GOVAN et WEISETH (60) publiaient une observation dans laquelle, nous l'avons vu, l'administration de 2,3 mEq/Ko de K à un nourrisson, en sous-cutanée déclenchait des accidents dramatiques, heureusement réversibles.

Plusieurs accidents ou incidents ont été ainsi observés avec des doses importantes de K et on a ensuite hésité à les administrer.

On a dit que la réalimentation précoce avec de la soupe de carottes ou du lait était très souvent suffisante pour combler à elle seule, le déficit en K survenu au cours de la diarrhée.

Tous les nourrissons que nous avons étudiés, ont été nourris par la bouche le plus tôt possible et ceci, avec des aliments qui leur apportaient du K.
Un seul d'entre eux n'a pas reçu de ClK en supplément : celui de notre observation n°1. Il présenta, après une phase d'hyperkaliémie, une hypokaliémie, peu importante à 3.4 meq. Il a fallu, malgré un régime qui lui apportait du K, 5 jours pour voir la kaliémie revenir à la normale.
Tous les autres ont reçu du ClK, mais, parmi ceux-ci, il nous faut distinguer, ceux qui avaient au départ une kaliémie modérément abaissée et ceux chez qui elle l'était de façon plus marquée.

Les petites hypokaliémies :

L'enfant de notre observation n°6 présentait une hypokaliémie mineure à 3.3 mEq. : il a suffi d'administrer 3,3 mEq de K par kilog de poids, par la bouche, pendant 48 heures pour ramener sa kaliémie au taux normal de 4,2 mEq, ceci avec un régime quasi normal.
On lui donne alors une forte dose de 10 mEq/Ko : sa kaliémie ne monte qu'à 5,2 mEq/litre et on assiste alors à une véritable transformation de l'aspect clinique que nous avons vu.

Dans notre observation n°7, la kaliémie est, au départ, à un taux identique : 3,3 mEq. Le régime apporte, là encore du K. On donne cependant 2.5 mEq par Ko de poids pour arriver en 48 heures à un taux subnormal de K sérique : 3,8 mEq. On double alors la dose de K, ce qui était inutile puisque, le lendemain, la kaliémie passe à 5,8 mEq.

On voit donc en comparant ces deux observations avec la première de notre série que l'administration de K s'avère utile, même dans les petites hypokaliémies, même avec une alimentation quasi normale, restaurant beaucoup plus rapidement et sans dangers, le taux normal de la kaliémie, ceci à de petites doses variant autour de 3 mEq. de K par kilog de poids.

Les hypokaliémies marquées :

Il nous semble qu'il faut ici faire une distinction entre les nourrissons qui ne sont pas perfusés par voie intraveineuse et ceux qui le sont pendant un temps très court d'une part, d'autre part, ceux qui le sont pendant plus de 24 heures.
Ici intervient encore l'importance et la durée de la diarrhée qui ont installé l'hypokaliémie.

Josette B..., l'enfant de notre observation n°4, à la suite d'une diarrhée installée rapidement, présente dès le lendemain une hypokaliémie importante à 2,6 mEq. Elle est rapidement remise à un régime normal avec adjonction de 2 mEq de K par kilog de poids seulement. En 4 jours, sa kaliémie revient à la normale.

Dans notre observation n°5, l'enfant a une hypokaliémie aussi marquée : 2.5 mEq. On lui administre par voie intraveineuse dans sa perfusion, 400 mg de ClK soit 0,7 mEq de K par kilog de poids dans les premières 24 heures.
Le lendemain sa kaliémie est déjà à 3.4 mEq. On arrête la perfusion car l'enfant va mieux; on lui donne alors seulement 3.4 mEq de K par Ko, par la bouche. Dès le lendemain, la kaliémie est normale à 5 mEq.

La restauration du taux du K sérique, avec ces doses un peu plus fortes que dans l'observation précédente n'a nécessité que 48 heures de traitement.

Il semble donc que lorsqu'on ne perfuse pas ou très peu de temps,des doses de l'ordre de 3 mEq/Ko de poids soient suffisantes, ceci avec une alimentation rapidement normale.

Cependant, on peut aussi, à condition de surveiller l'administration par l'électrocardiogramme, donner des doses beaucoup plus importantes. Ainsi dans notre observation n°9, on donne, avec une réhydratation comprenant uniquement de l'eau et des solutions isotoniques, la dose relativement forte de 7 mEq/Ko de poids. Le lendemain, la kaliémie est à 3.3 mEq. et il suffit de donner une dose 4 fois moindre de ClK pendant les 24 heures suivantes, pour normaliser la kaliémie.

On peut donc donner :

- soit des doses peu importantes quelques jours
- soit des doses importantes d'abord, mais sous surveillance puis très faibles

- chez les nourrissons qui sont perfusés pendant plus de 24 h. et qui présentent une grande hypokaliémie au départ, il faut par contre, frapper plus fort.

Le nourrisson de notre observation n°2 avait été perfusé pendant 3 jours et pour des raisons que nous avons vues, on avait hésité à se guider sur l'ECG pour lui administrer du K.
Après deux jours de réalimentation avec soupe de carottes, + lait de femme, puis lait de femme seulement, sa kaliémie est à 3 mEq.2, donc pas très basse.
On lui administre du K à la dose de 2.5 mEq par Ko de poids. ceci avec une alimentation comportant exclusivement du lait de femme. Sa kaliémie reste à 3 mEq pendant 4 jours et ce n'est que le 5ème qu'elle revient brusquement au taux normal de 4.8 mEq.

Ceci démontre que :

- la dose de 2.5 mEq/Ko était insuffisante
- la nécessité de surveiller la remontée de la kaliémie qui s'élève quelquefois assez brutalement d'un jour à l'autre.

L'observation n°3 est à cet égard, encore plus démonstrative Elle est malheureusement perturbée par deux erreurs de technique de notre part dans le dosage de la kaliémie que nous avons exposées plus haut.

Cette enfant âgée de 2 mois présente dès le début de son état toxique, une grande hypokaliémie à 2,4 mEq. Elle est perfusée pendant 3 jours, mais on commence à la réalimenter dès l 2ème jour.

Le premier jour, on administre 0,65 mEq de K par voie intraveineuse (200 mg de ClK), dose nettement insuffisante puisque le lendemain la kaliémie est à un taux voisin : 2,3 mEq.

Il faudra lui administrer 10 mEq / Ko de poids, pour obtenir en 4 jours une quasi normalisation des tracés. L'arrêt de l'administration du ClK entraine un nouvel aplatissement du tracé qui concorde avec un taux de K sérique à 3.5 mEq.

- Il faut donc sous surveillance, administrer de fortes doses de K dans ces cas, ceci, malgré la réalimentation très précoce.

Ces doses ne sont pas dangereuses pour le coeur si on les fractionne. Ainsi l'enfant de l'observation N°3, dont nous venons de parler recevait son ClK en 3 prises. Un prélèvement de sang fait au moment où la kaliémie est la plus élevée, après administration de K montrait un taux de 5,8 mEq/litre seulement, qui ne peut entrainer aucun trouble cardiaque.

- Chez les nourrissons qui présentent une grande hypokaliémie secondaire à une diarrhée prolongée, on doit aussi administrer des doses de K très importantes.

Ainsi, Guy P... obs.n°8 avait certainement subi une perte importante de K au cours des épisodes de diarrhée successifs qui avaient précédé son hospitalisation. Il présente à l'entrée,une hypokaliémie importante à 2.6 mEq.

Pendant les 4 premiers jours de son hospitalisation, sa siarrhée persiste et malgré une alimentation qui lui apporte du K, la kaliémie remonte peu, puisqu'elle est à 3 mEq le 4ème jour.

Il faudra lui apporter, alors que les troubles digestifs ont cessé 6 mEq de K par kilog de poids, pendant 4 jours pour voir sa kaliémie revenir au taux normal de 4.7 mEq.

Il semble donc qu'on doive administrer,ceci sans courir de risques, mais en surveillant par l'ECG , des doses de K importantes : 7 mEq/Ko de poids, de K (500mg de ClK par kilog) et plus si nécessaire, pour réparer les grandes hypokaliémies.

Ces conclusions confirment les études faites antérieurement dans le service du Professeur LELONG avec R.JOSEPH, M.RIBIERE et J. COLIN (85)(86)(130)

Elles rejoignent par ailleurs, l'opinion de WILLIAMS (161) qui en 1952, a étudié (corrélativement) sur une petite série de nourrissons ayant subi des pertes importantes de K, la Kaliémie et l'ECG, et qui conseille de donner 500mg à 1gr de ClK par voie intraveineuse et, per os 2 à 4 grammes de ClK.

.....

OBSERVATION N° 1

DIDIER C...

Entré le 18/12/53 pour diarrhée - vomissements - état toxique-

Antérieurement : Rien d'anormal depuis sa naissance jusqu'à 2 mois 1/2, à ce moment épisode respiratoire traité aux E.M., de nature mal déterminée.

Histoire actuelle : 2 jours après sa sortie :

diarrhée aqueuse, fétide
vomissements
fièvre : 38°3

le 17/12 : diète hydrique,

les vomissements cessent
la diarrhée persiste.

A l'entrée : le 18/12 : 37° - pesant 5.400 grammes à l'âge de 3 mois 1/2 - bon cri -

début de déshydratation extracellulaire
la peau se laisse légèrement plisser, mais ne garde pas le pli
léger cerne sous-oculaire
fontanelle non déprimée - langue humide
pas d'oedème,
l'enfant ne manifeste pas une soif intense

Le reste de l'examen ne montre que :

- une légère raideur de la nuque
- une attitude de la tête en arrière, peu marquée,

et rien par ailleurs.

Quelques heures après, on constate :

refroidissement et cyanose des membres inférieurs
asthénie marquée, enfant somnolent, immobile, regard vague, réagit cependant aux excitations fortes

PL : 5 éléments

Traitement : Coramine 6 gouttes
Largactil 12 mg.
Gardénal 0,03
Chloromycétine 0,25

L'enfant boit 470gr de liquides (soupe de carottes
(serum glucosé

19/12- état inchangé
angine érythémato-pultacée

E.C.G. : RR : 30
QT : 20 raccourci de 9%
Ondes T un peu pointues en D_1 - D_3
en pic en V_5 où $\frac{T}{R}$ = 18%

signes d'hyperkaliémie

Dosage : /Kaliémie = 250mg/6,4 mEq/

on ajoute Elixir parégorique 6 gouttes
Craie 2 grammes

Alimentation : prend par la bouche : 550gr de serum glucosé et soupe de carottes

20/12- crise convulsive généralisée au cours de la nuit qui dure 3h.30
Ce matin là état toxique : fixité du regard - yeux cernés, la peau garde le pli.
l'enfant est un peu raide
vomissements et diarrhée persistent
pas de prise de poids

E.C.G. : RR : 34
QT : 22 raccourci de 6%
Ondes T nettement moins pointues

légère hyperkaliémie

/K : 235mg/ 5,7 mEq/

On installe une perfusion intraveineuse comprenant :

(plasma 100cc
(s.salé 150cc
(s.glucosé 100cc
(novocaïne à 1/200 : 5cc.

On rajoute : pénicilline 500.000 unités
streptomycine 0,30

On arrête largactil et gardénal

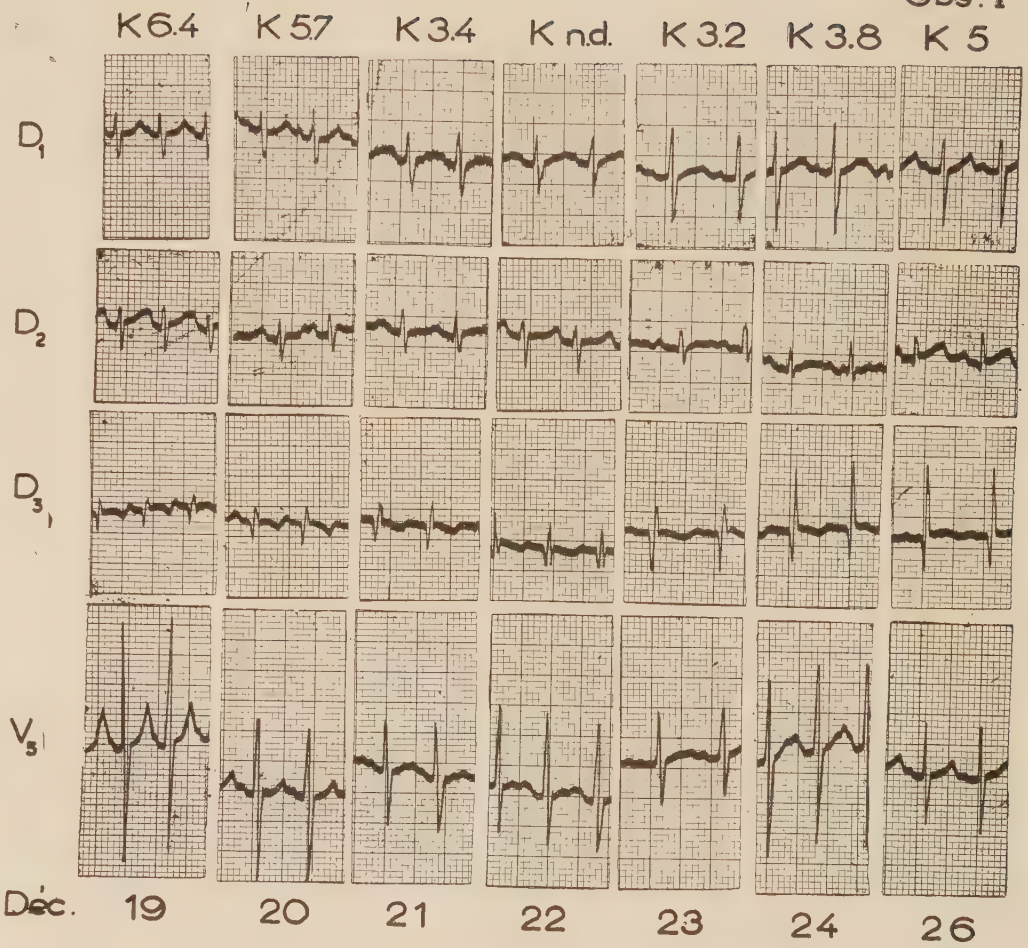
21/12 - Nette amélioration
faciès coloré, regard mobile
fontanelle normale - langue humide
le pli cutané est nettement moins marqué

E.C.G. : Les ondes T sont nettement aplaties en toutes dérivations
rendent difficile le calcul de QT
mais le segment ST est normal

On conclut à une hypokaliémie aux environs de 130

Didier C...

Obs. 1



Dosage : / K : 135 mg / 3,4 mEq /

La perfusion comprend (serum salé 150cc
(serum glucosé 100cc

L'enfant prendra 250cc d'un mélange de serum glucosé et de serum bicarbonaté isotoniques par la bouche.

22/12 - Bon état d'hydratation, sans oedème
rien d'anormal sinon un faciès un peu rouge

E.C.G. : RR : 40
QT : 28 , donc allongé de 10% en D_2
Ondes T, aplaties en toutes dérivations
Onde U nette en V_5
ST isoélectriques mais allongés en D_2

Hypokaliémie moindre,
Pas de dosage.

Arrêt (de la perfusion
(de l'élixir parégorique

Alimentation:7 petits repas de 40 grammes
(carottes - babeurre
(carottes - lait de femme
7 biberons de 60g (moitié serum salé
(moitié serum glucosé

L'enfant boira 660 grammes.

23/12 - L'enfant va bien

E.C.G. : RR : 44
QT : 28 donc allongé de 6% en D_1
T : très plats
Onde U nette en V_5 - D_2
ST pratiquement isoélectriques

Hypokaliémie ≠≠ 130 mg.

Dosage : / K : 125 mg. / 3,2 mEq /

On arrête la coramine
Régime : 7 repas de 95 grammes dont :
5 (1/4 carottes
(3/4 lait de femme.

2 (1/4 carottes
(3/4 babeurre

24/12 - L'enfant va bien

E.C.G. : RR : 32
QT : 26 donc allongement de 7% en V_5
Ondes T : nettes
Pas d'ondes U
ST : isoélectriques

Hypokaliémie minime

Dosage : / K : 150mg / 3,8 mEq./

Arrêt de la craie
Alimentation : id. le 23

L'enfant ne prend que 630 grammes.

le 26/12 - L'enfant va très bien
La prise de poids continue

E.C.G. : RR : 36
QT : 24 normal
Ondes d'amplitude normale, un peu pointues en D_1 - V_5
$\frac{T}{R}$ en V_5 : 15%

K : normal, limite supérieure

Dosage : / K : 195mg / 5mEq /

Alimentation (2/3 babeurre
(1/3 lait de femme

L'enfant s'améliore
Arrêt de la chloromycétine
Pénicilline - streptomycine, furent continuées pendant quelques jours pour une rhino-pharyngite trainante.

EN RESUME :

Déshydratation importante causée par une diarrhée durant depuis 48 heures, s'étant accompagnée, au tout début, de vomissements, traitée par la diète hydrique.
L'enfant entre le 3ème jour de sa maladie,
le lendemain, 4ème jour, on constate une hyperkaliémie à 6.4mEq. qui persiste le 5ème jour, mais moins importante à 5.7 mEq. :
Ce jour là état toxique,
on le perfuse et le lendemain :
6ème jour : hypokaliémie : peu marquée à 3,4 mEq
On n'administre pas de potassium
mais le 7ème jour, on lui donne un régime qui en apporte et :
le 8ème jour sa kaliémie est plus basse à 3.2 mEq.
La réalimentation est poursuivie progressivement, sans administration de K et ce n'est que le
11ème jour, soit 5 jours après l'installation de cette hypokaliémie peu importante que le K sérique est normal.

Electrocardiogrammes :

On suivra avec précision l'évolution des variations de la kaliémie sur les tracés.
Le premier dosage à 250mg. - 6,4 mEq. - correspond à des ondes T pointues, étroites, avec un raccourcissement de QT
anomalies qui s'amenuisent sur le 2ème, qui correspond à 5,7 contrastant avec l'aplatissement des ondes T et l'allongement de QT qui vont suivre la baisse de la kaliémie
pour se normaliser ensuite quand le K sérique revient à 5 mEq.

.....

OBSERVATION N°2

MARTINE D...

Entre dans le service le 11 Janvier à 3 mois 1/2 pour :

- vomissements,
- diarrhée
- fièvre.

Antécédents :

naissance normale
nourrie au sein pendant 1 mois 1/2, puis au lait de vache
le seul fait notable est une dacryocystite gauche persistant depuis sa naissance.

Histoire de la maladie :

Début brutal le 9 janvier, l'enfant gémit, semble souffrir
somnolente, tousse un peu
le 10 commence à vomir
puis diarrhée profuse
avec anorexie

le 11 janvier : l'enfant pèse 4.750 grammes

A l'examen : signes de déshydratation extracellulaire très marqués , état toxique

toux, quelques râles bulleux à lá base gauche
gorge rouge
erythème fessier
rien par ailleurs.

Les examens complémentaires sont normaux, sauf la coproculture qui montre un colibacille du type 26 B 6.
la PL qui montre un liquide xanthochromique contenant :
(36 lymphos
(0,20 albumine

E.C.G. : l'espace QT est normal
mais les ondes T sont très pointues, en pic et très amples $\frac{T}{R}$ en V_5 = 30%
évoquant une hyperkaliémie
mais le dosage montre : / K : 120mg / 3mEq./

On met en train une perfusion comprenant :(100cc de plasma
(300cc de s.physiologique
(200cc de s.glucosé

On donne : Chloromycétine 0,25
Streptomycine 0,50
Digitaline II gouttes

12 janvier :

n'a pas vomi, boit très peu, selles liquides
enfant fatigué, à l'oeil terne
la peau ne garde pas le pli
poumons : râles fins à gauche
l'enfant est raide

E.C.G. : QT normal pour le rythme
Arrondissement et aplatissement de T évoquant l'hypokaliémie

/ K : 115mg / 2,9 mEq./

On continue le même traitement, en ajoutant :

per os 0,08 gardénal
20mg de phénergan
dans la perfusion :
(100 plasma
(150 glucosé
(150 salé

per os : soupe de carottes

le 13 janvier :

le teint est rose
l'enfant n'a plus de troubles digestifs
ni de signes de déshydratation
mais boit mal

E.C.G. : a un aspect à peu près identique au précédent
évoquant l'hypokaliémie importante car :
le ST est sous-dénivellé en V_5

/ K : 115mg / 2,9 mEq./

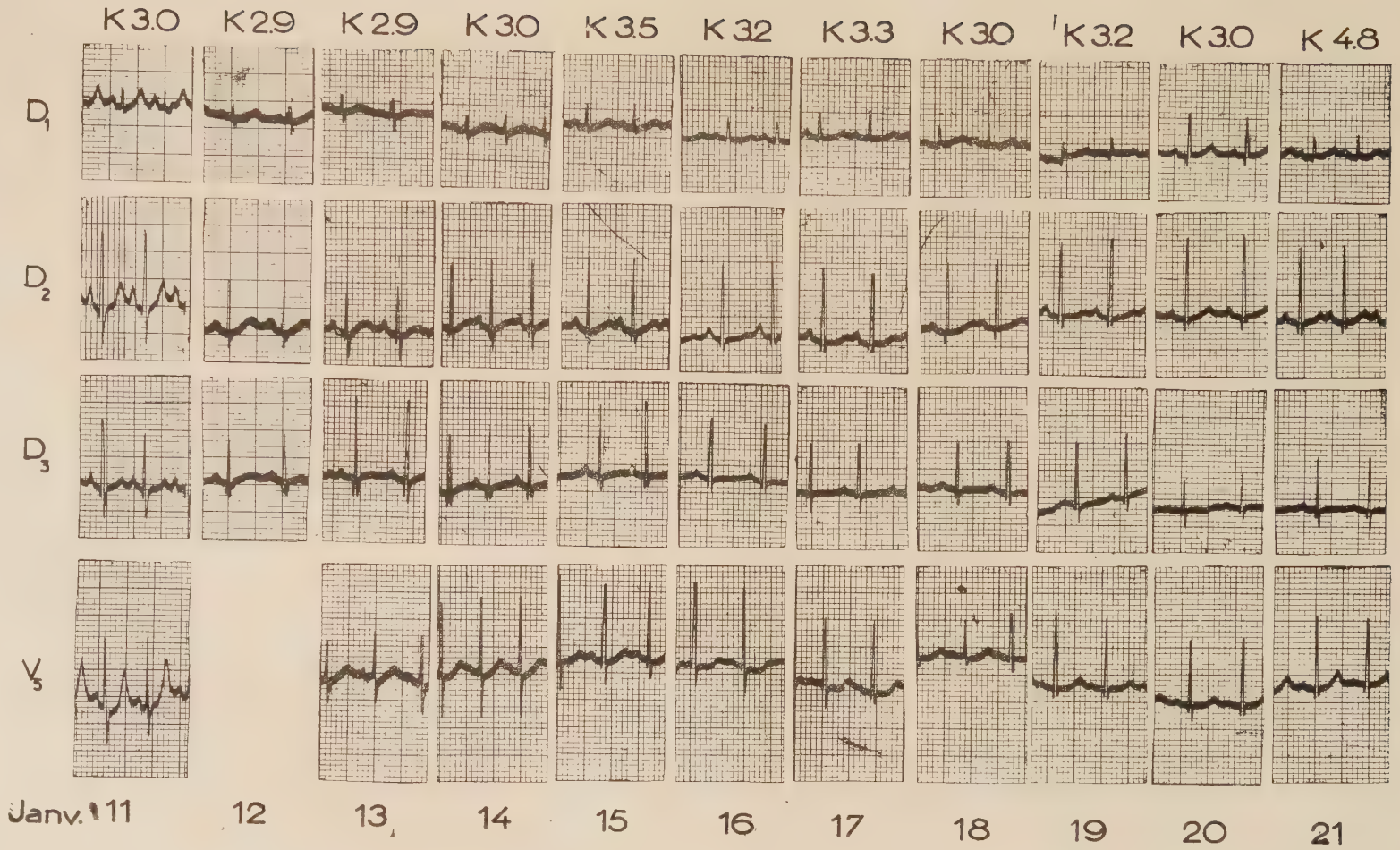
La RA est à 25 volumes
L'urée sanguine à 1g 35

On prescrit : Voie intraveineuse : 100 plasma
100 salé
100 glucosé

per os : 100 lait de femme
100 bicarbonaté
100 glucosé

Martine D...

Obs. 2



14 janvier :

l'enfant est en bon état : il a repris 700 grammes depuis son entrée
il boit bien
ses selles sont mélangées

En scopie : on voit une opacité du champ droit
une grosse distension gazeuse du colon

E.C.G. : le QT est allongé de 10% en V_5 où l'onde T a tendance à englober le P suivant
les T sont très plats en toutes dérivations
ST est sous-dénivellé en V_5

On pense à une persistance de l'hypokaliémie

/ K : 120mg / 3 mEq./

On arrête la perfusion
On alimente l'enfant avec : 1/3 carottes
2/3 lait de femme

On continue le même traitement, mais on ajoute 500.000 unités de pénicilline

15 janvier :

Dans les jours suivants, l'enfant va présenter une pneumopathie aigüe, dyspnéisante
mais alors les troubles digestifs disparaissent
ainsi que les signes de déshydratation

E.C.G. : le QT est normal pour le rythme en V_5
les ondes T, encore aplaties, le sont beaucoup moins que sur les tracés précédents

On pense à une kaliémie supérieure à celle des examens précédents mais encore inférieure à la normale.

/ K : 140 / 3,5 mEq./

On continue l'alimentation au lait de femme seul.

16 janvier : persistance des signes pulmonaires

E.C.G. : les ondes T sont beaucoup plus aplaties que sur le tracé précédent dans les dérivations standards
le QT est difficilement calculable
en V_5 on note une légère sous-dénivellation de ST qui est concave vers le haut

Hypokaliémie plus importante que celle du 15 :

/ K : 125 / 3,2 mEq./

On donne ClK : 1 gramme
Alimentation : lait de femme
Arrêt de la digitaline .

17 janvier : persistance des signes pulmonaires du côté droit
état digestif satisfaisant

E.C.G. : aspect à peu près identique au précédent
en D_1 on voit nettement que le QT est normal :
24/100 pour un RR à 36

/ K : 128 / 3,3 mEq./

On donne 1g. de ClK
On alimente toujours avec du lait de femme

18 janvier : Présentation au Professeur LELONG qui confirme

- les signes pulmonaires
- l'absence de signes de déshydratation

E.C.G. : aspect à peu près identique au précédent
le QT est toujours normal

/ K : 118 / 3 mEq./

On continue ClK : 1g.
Alimentation au lait de femme

19 janvier : Amélioration de l'état pulmonaire

E.C.G. : le QT est toujours normal
les ondes T palaties : en V_5 $\frac{T}{R} = 10\%$
ST est isoélectrique en V_5,
mais est allongé, ce qui est plus net que sur les tracés précédents

Hypokaliémie moindre que celle du 18
Il existe peut-être une hypocalcémie

/ K : 125 / 3,2 mEq./

La constatation de la tachycardie et du gros foie font prescrire II gouttes de digitaline
Alimentation : lait de femme

20 janvier : même état

E.C.G. : le QT est toujours normal
comparativement à la hauteur des complexes rapides, les T ne sont pas plus élevés que sur le tracé précédent en D_1-D_2
ils sont négatifs en D_3
et identiques en V_5 , où $\frac{T}{R} = 6\%$
ST isoélectrique, est toujours allongé
Kaliémie toujours basse.

/ K : 120 / 3 mEq./

On arrête l'administration de K.

On arrête la digitaline
On introduit 1/4 de Pélargon dans la ration alimentaire.

21 janvier : Amélioration de l'état pulmonaire

E.C.G. : QT normal
en comparant avec le tracé du 19, où les complexes rapides ont la même amplitude, on constate que les ondes T sont beaucoup plus amples et mêmes pointues en D_1 - D_2 et V_5 , ce qui donne à penser à une kaliémie à la limite supérieure de la normale

$\frac{T}{R}$ = 13% en V_5

/ K : 190 / 4.8 mEq./

EN RESUME :

Observation d'une enfant qui extériorise à la suite de diarrhée et vomissements, une déshydratation très marquée, ceci après 24 heures seulement.

Une discordance entre la kaliémie et l'examen électrique, sur laquelle nous allons revenir, fait qu'on ne lui administre pas de K au début.

Or la kaliémie est basse dès le début à 3mEq., le 2ème jour de sa maladie,
elle est perfusée pendant 3 jours
et le 5ème jour, on lui donne : soupe de carottes et lait de femme
à partir du 6ème jour, elle sera nourrie au lait de femme jusqu'à la fin de cette observation
à partir du 7ème jour, confiant à nouveau dans la corrélation kaliémie-électro chez cette enfant, on se décide à lui administrer du ClK per os : 1 gramme, soit 2,5 mEq.par kilog de poids environ

Il est remarquable de remarquer que :

- malgré l'atténuation, puis la disparition des troubles digestifs à partir du 4ème jour
- malgré la reprise d'un régime semi-normal puis normal dès le 5ème jour
- malgré l'administration de 2,5 mEq/Ko de K à partir du 7ème jour

il faut attendre le 12ème jour pour voir kaliémie et électrocardiogramme redevenir normaux, la kaliémie étant restée, tout au long de l'évolution autour de 3mEq/litre,

indiquant que, malgré la reprise d'une alimentation normale, il est nécessaire de donner du K et ceci, à doses assez fortes, pour recharger l'organisme.

Electrocardiogramme :

Nous avons observé ici, lors du premier examen la discordance la plus nette qu'il nous a été donné de voir au cours de notre étude : nous avons en effet considéré ce tracé comme un tracé d'hyperkaliémie et le dosage nous a montré 3mEq.
Il est certain qu'une analyse poussée, du sang, nous aurait expliqué cette anomalie.
On peut remarquer que, si l'espace QT est normal, le ST est allongé : 0,08" pour un cycle à 0'32". Ceci rentre peut-être dans le cadre des hypocalcémies sans allongement de QT qu'on observe à des rythmes aussi rapides. Hypothèse plausible, puisque, sur le tracé du lendemain, on voit encore un ST allongé qui va ensuite se normaliser.
Nous n'en avons malheureusement aucune preuve.

La concordance est satisfaisante sur les autres tracés. On observe une légère sous-dénivellation avec infléchissement de ST en V_5 quand le K est à 3 mEq ou moins, qui disparait quand il atteint 3,5 mEq.

Le tracé du 20 janvier était assez comparable en D_1, D_2 à celui normal, du lendemain. Mais l'attention était attirée par la négativité du T_3 et le rapport T/R en V_5 passe de 6 à 13%.

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

OBSERVATION N°3

BRIGITTE C...

Etat toxique secondaire à une diarrhée importante.

Antécédents :

Née à terme, a dû être ranimée
nourrie au sein 6 jours, puis mixte jusqu'à 1 mois 1/2, puis lait sec
à 9 jours, syndrôme toxique ayant été parfusée à la suite d'une otite purulente

A l'entrée : 18 novembre - 2 mois - 3.750 grammes :

diarrhée importante
enfant pâle - yeux cernés - cri faible - fontanelle déprimée
la peau ne garde pas le pli
Scopie : niveaux liquides abdominaux
rien par ailleurs

Traitement : Largactil 12mg
Gardénal 0,03
Chloromycétine 0,25

Régime : 570g carottes - serum

En sous-cutanée (100cc serum salé
(50cc serum glucosé

19 novembre : a pris du poids
mais déshydratation s'accentue
l'amélioration très incomplète
font décider la perfusion

E.C.G. : On ne peut calculer QT, car T très aplati dans les dérivations périphériques
En D_1,D_2 et en V_5 on observe sous-dénivellation et sagging de ST : formant une onde en S renversé, signe de grande hypokaliémie

/ Kaliémie : 95 / 2,4 mEq./

Dans la perfusion - qui comprend plasma et les 3 sérums - on adjoint 200mg de ClK.

20 novembre : L'état s'améliore
l'otite survenue le 19 laisse s'écouler un pus abondant

Un nouvel électrocardiogramme montre un aspect pratiquement identique à celui du 19

La kaliémie est à / 90 / 2,3 mEq./

On continue la perfusion
On administre une potion contenant 3gr. de ClK au cours des 24 heures
même traitement + 10mg. de sirop de phénergan

21 novembre :

l'enfant est très amélioré
l'examen est normal
mais l'otorrhée bilatérale persiste

E.C.G. : l'aspect des standards est identique
mais le sagging n'existe plus en V_5, il persiste en D_2
par contre, la sous-dénivellation persiste en V_5

Pas de dosage corrélatif

On réalimente l'enfant par carottes - lait de femme - serums
on donne per os 3 grammes de ClK
Transfusion : 25cc.

22 novembre :

l'enfant est en bon état
abdomen distendu

E.C.G. : rythme moins rapide
le QT est normal
mais on note dans toutes les dérivations la présence d'ondes U nettes
et le QU est allongé
les T sont encore plats, mais moins que les jours précédents
en V_5, le ST est isoélectrique

La kaliémie est remontée

Dosage : K : 130mg / 3,3 mEq.

Régime : carottes 300g.
lait de femme , babeurre 200g.
car on arrête la perfusion

23 novembre :

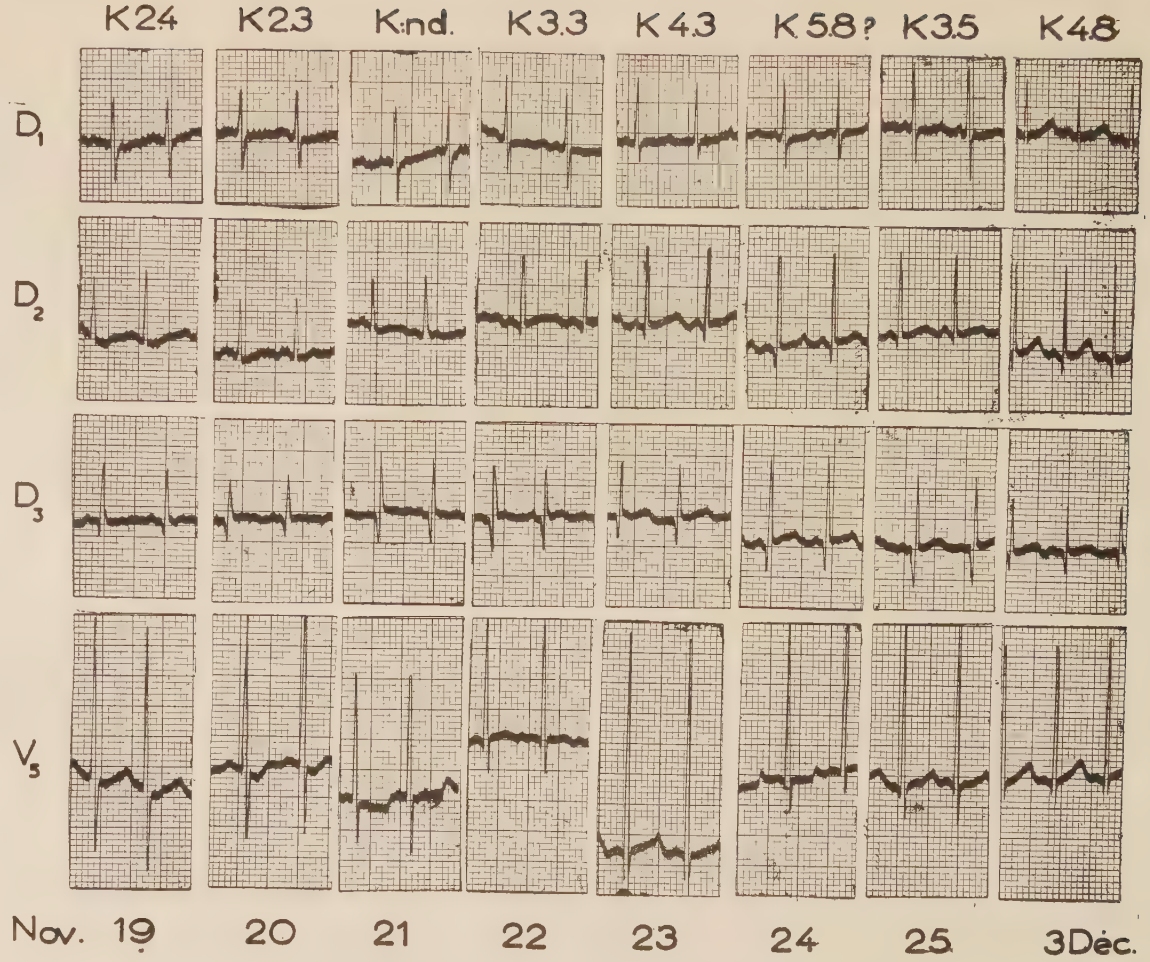
l'enfant a une bonne courbe de poids
mais les oreilles coulent toujours
les selles sont liquides
l'abdomen est distendu et tympanique

E.C.G. : Les ondes T sont beaucoup mieux visibles en périphériques et en précordiales, mais encore aplaties
le QT en D_2 égale 30 pour un RR à 40
donc est allongé de 16%

$\frac{T}{R}$ en V_5 = 5%

Brigitte C...

Obs. 3



L'hypokaliémie est moindre

Le dosage montre /170mg / 4,3 mEq./(mais, le sang était légèrement hémolysé.)

On arrête la chloromycétine
On continue : la soupe de carottes 280gr.
et le lait de femme 200gr.

On continue l'administration de 3gr. de ClK per os.

24 novembre : l'enfant a perdu ce matin là 175 grammes car sa diarrhée persiste
il a moins bon aspect, est déshydraté
l'examen ne montre que la persistance de l'otite et un abdomen très distendu, ballonné

L'électro montre un tracé à peu près identique au précédent avec un allongement de QT persistant, mais des ondes T un peu moins amples en V_5

Malheureusement enregistrement et prélèvement de sang ne furent pas réalisés en même temps : la prise de sang le fut peu de temps après absorption de ClK et montre un taux de /230mg./ 5,8 mEq./ de kaliémie, en désaccord avec l'électrocardiogramme.

On met l'enfant à la soupe de carottes : elle en prend 770gr à l'exclusion de toute autre alimentation
Cependant, impressionné par le résultat du laboratoire, on arrête le ClK per os, mais le lendemain,

25 novembre : L'E.C.G. montrait un tracé a peu près analogue comportant toujours un allongement de QT particulièrement net en D_2 et en V_5
et un aplatissement de T en V_5, T/R était inférieur à 5%

Tracé d'hypokaliémie confirmé par le dosage :

/ K sérique : 140 / 3.5 mEq./

Alors que l'état de l'enfant était stationnaire avec poids identique à celui de la veille,
température normale et
persistance de la diarrhée, du ballonnement abdominal

On donne 1g. de ClK per os
On reprend la thérapeutique par (la chloromycétine 0,25
(le 4560 RP 12mg
l'alimentation comprend 440gr. de soupe de carottes
transfusion de 25cc.

Le 26 novembre, l'état de l'enfant s'aggravait à nouveau, à tel point qu'une perfusion dût être réinstallée.
La diarrhée persista pendant trois jours et ne céda enfin qu'à l'administration d'élixir parégorique.

Pendant toute cette période, des électros furent enregistrés quotidiennement et l'administration de potassium basée sur les indications fournies par les tracés. On ne possède pas, malheureusement de dosages corrélatifs, les prélèvements de sang étant très malaisés chez cet enfant en collapsus.

Le 30 novembre : le tracé était normal

On fit le 3 décembre un <u>enregistrement</u> qui montrait :

(un QT normal
(des ondes T d'amplitude normale
($\frac{T}{R}$ en V_5 = 12%

Le dosage corrélatif montrait une kaliémie normale à :

/ 190mg. / 4.8 mEq./

<u>EN RESUME</u> :

Observation d'un enfant qui, ayant déjà présenté un syndrôme toxique, à 9 jours, en extériorise un second à 2 mois, brutalement, à la suite de l'installation d'une diarrhée profuse.

le 3ème jour de la maladie et 2ème de son hospitalisation, la kaliémie est à 2.4 mEq.

On ajoute 200mg de ClK, soit 3mEq de K à sa perfusion et le lendemain, malgré l'amélioration des troubles digestifs, la kaliémie est plus basse à 2,3 mEq.

On donne alors des doses importantes de ClK : 3 grammes per os, soit 10 mEq. de K par kilog, pendant 4 jours, et on obtient seulement une légère amélioration des tracés au 7ème jour

A cause d'une erreur de technique, sur laquelle nous allons revenir, on arrête l'administration de ClK le 8ème jour et le 9ème jour, la kaliémie est encore à 3.5mEq.

puis l'enfant fait une rechute et on ne peut plus suivre son observation.

Donc malgré des doses importantes de ClK et une alimentation faite de soupe de carottes - lait de femme et babeurre, la kaliémie ne remonte pas.

<u>Electrocardiogramme</u> :

Il existe dans cette observation 2 discordances qui sont parfaitement explicables, et procèdent toutes deux d'erreurs techniques.

- le tracé du 23 qui évoquait une kaliémie voisine de 3.5 correspond à 4.3, car ilexistait une légère hémolyse dans le prélèvement. Quant à :

- celui du 24, il fut enregistré simultanément à la prise du sang. La centrifugation du prélèvement fut faite au laboratoire après et, là encore on constata une hémolyse. Une seconde ponction fut faite ensuite et c'est le K de celle-ci qui fut dosé. Or, on constata le lendemain, surpris qu'on était de ce taux élevé, qu'il avait été fait une heure environ après absorption du 1/3 de la dose journalière de ClK soit 1 gramme, suffisante pour donner cette flèche de kaliémie 1 heure après.

Ceci mis à part :

- les trois premiers tracés sont très évocateurs d'une grande hypokaliémie : aplatissement de T et sous-dénivellation, infléchissement de ST en V_5 réalisant un aspect en double onde la première concave vers le haut, la seconde concave vers le bas.
- les enregistrements 4 et 7 sont bien évocateurs d'une hypokaliémie moindre.
- celui du 3 décembre est normal, avec un K sérique normal.

:-:-:-:-:-:-:-:

OBSERVATION N° 4

JOSETTE B ...

Entre dans le service le 13 janvier 1954, âgée de 11 mois, adressée par le Dr. Charousset pour :

- vomissements, } ayant entrainé une déshydratation
- diarrhée. }
- avec une température à 39°

son poids est de 8 kilos.

L'enfant est réhydratée avec de la soupe de carottes et le 14 janvier, on pratique un ECG de routine. Son aspect normal donne à penser que la kaliémie est normale.
L'état de l'enfant s'améliore, le 15 elle pèse 8.350gr., mais le 16, les selles sont liquides dans la soirée.

le 17 janvier :

diarrhée importante
la température est à 38°6
l'examen ne montre qu'un abdomen ballonné, tympanique

E.C.G. : aplatissement de T très marqué dans toutes les dérivations : le T est négatif en D_3
ondes U nettes en D_1 - D_2 - V_5
mais pas de sous-dénivellation de ST
la durée de la systole électrique est normale,
mais le rythme est très rapide : 187

Donc : hypokaliémie très marquée, mais supérieure à 100mg.

/ K : 105mg / 2.6mEq./

Le traitement comprend : (adiazine et chloromycétine
(gardénal et phénergan
(KCl : 1 gramme

Le régime : bouillie au riz - carottes - serums glucosé et salé.

Le 18 janvier : le poids est stationnaire
mais la diarrhée a cessé
l'abdomen est toujours ballonné

E.C.G. : Les ondes T sont toujours plates
mais elles sont isoélectriques en D_3
et les ondes U ont disparu, sauf en V_5
le QT en D_2 est allongé de 5%

La kaliémie est supérieure à celle du 17, mais inférieure à la normale

/ K : 125mg / 3.2mEq./

On donne le même traitement (sauf le gardénal)
les mêmes doses de ClK per os
On ajoute au régime un peu de lait

19 janvier : L'enfant a perdu du poids : elle boit mal
ses selles sont normales
elle est apyrétique
l'examen est normal, mais son abdomen est toujours ballonné

E.C.G. : l'aspect diffère peu de celui du 18 janvier,
si les ondes T sont un peu plus plates en V_5
elles sont plus nettes en D_1.
Le QT est toujours un peu allongé en D_2
persistance de l'onde U en V_5

La kaliémie est à un taux voisin :

/ K : 135mg / 3,4mEq./

On continue l'administration de ClK à la même dose.

21 janvier : L'enfant va mieux
a repris du poids
son abdomen est normal

E.C.G. : montre un QT normal
des ondes T d'amplitude normale et même un peu pointues en périphériques
$\frac{T}{R}$ en V_5 : 7%

faisant penser à une kaliémie à la limite supérieure de la normale

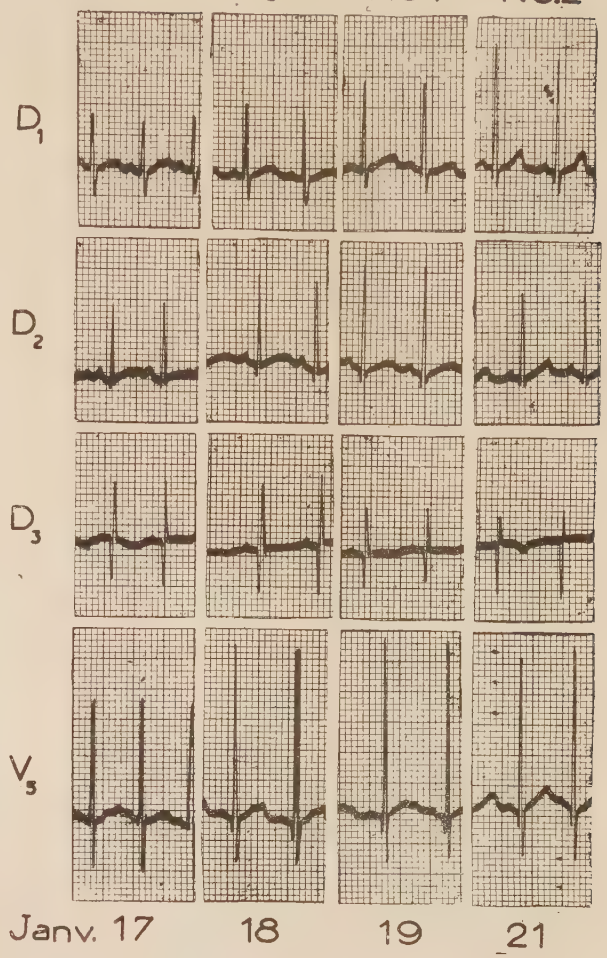
/ K : 205mg / 5,2mEq./

EN RESUME :

- diarrhée, vomissements, chute de poids rapidement réparés par le traitement antibiotique et la diététique
  Un ECG est normal à ce moment
  l'enfant reprend du poids, va bien, s'alimente normalement puis
- la diarrhée reprend et un tracé montre une kaliémie très abaissée à 2.6 mEq.
  Alimentation semi-normale et 1gr de ClK soit 2 mEq/Ko
  Le lendemain la kaliémie est un peu remontée, à 3.2 mEq.
  On donne un régime normal, mais on continue l'administration de cette faible dose de K

et, au 5ème jour la kaliémie est normale.

Josette B... Obs. 4



Il s'agit ici d'une enfant peu déshydratée, ayant présenté une diarrhée peu importante, et par conséquent, qui avait eu une déplétion de K relativement faible.

La kaliémie remonte cette fois rapidement en 4 jours, mais on lui a administré du K conjointement à une alimentation qui en contenait

(Il est intéressant de noter, qu'il s'agit ici d'une des très
(rares observations où il nous a été donné d'observer un paral-
(lèlisme constant entre la kaliémie et le ballonnement abdominal
(qui a disparu dès que la kaliémie est revenue à la normale.

Electrocardiogramme :

Ici encore, on observe un parallèlisme constant

Le 1er tracé, correspondant à 2,6mEq. montre des ondes U en D_1 , D_2 , et V_5 qui vont ensuite disparaitre dans les 2 premières dérivations avec le relèvement de la kaliémie

On doit encore noter ici que ce n'est qu'après la disparition des ondes U qu'on observe un allongement de QT.

Notons encore que les kaliémies de l'ordre de 2.5mEq, comme celle que nous avons constatée ici, s'accompagnent habituellement de sous-dénivellation de ST qu'on ne retrouve pas ici, ce qui souligne les variations des altérations électriques selon les sujets, déjà montrée par de nombreux auteurs et impose un contrôle de départ de la kaliémie.

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

OBSERVATION N°5

JEANNINE L...

Entre à Hutinel en état subtoxique, le 19 octobre 1953
Agée de 10 mois.

Antécédents :

Née au terme de 8 mois, elle n'a présenté jusqu'alors qu'un épisode diarrhéique à 1 mois qui a été rapidement jugulé.

Histoire de la maladie :

Le 13 octobre 1953, diarrhée sans fièvre, cédant spontanément le lendemain rhinite importante
Le 18 octobre elle a 38°, mais pas de diarrhée
Le 19 à 15 heures, la diarrhée reprend, afécale

L'O.R.L. constate une otite bilatérale et la paracentèse ramène du pus
dans la soirée, elle vomit, la diarrhée persiste et à minuit elle rentre dans le service où :

A l'examen :

On se trouve en présence d'une enfant en état subtoxique, pesant 8 Kos. et on constate des signes de déshydratation globale à prédominance extracellulaire
Mais rien par ailleurs

La PL est normale

On perfuse l'enfant avec : serum physio 250
serum glucosé 150
serum bicarbonaté 50

On administre : (penicilline 1.000.000
(streptomycine 0,50

A 4 heures du matin, état toxique
la température est à 40°5

On ajoute 2mg (phénergan) toutes les 2 heures par voie I.M.
(4560 RP)

A 7 heures, l'enfant est moins déshydratée
mais toujours agitée : on ajoute 0,02 de gardénal sodique

A midi, l'enfant est calme
la température baisse régulièrement
les selles restent liquides
la déshydratation s'est amendée
l'abdomen est normal

Par ailleurs - les tympans sont plats
- selles et)
- urines) sont normales à l'examen bactériologique.

La perfusion comprendra :

de 13h. à 18h. du plasma

à partir de 18h. (serum physio 150
(serum glucosé 250
(serum bicarbonaté 50

L'enfant absorbe par la bouche 100 cc de sérum glucosé.

On donne per os Arobon à 4% - L'enfant en prendra 300 cc.
on continue phénergan - largactyl
ainsi que les antibiotiques auxquels on ajoute 0,50 de chloromycétine.

Le 21 octobre :

L'enfant est calme
Sa température est à 37°. On constate des S.de déshydratation cellulaire
L'enfant a bon aspect, mais est un peu infiltrée
et on constate un petit météorisme abdominal

On pratique alors un E.C.G. qui montre :

des ondes T très aplaties en standards
où on ne peut calculer QT avec précision
en V_4 elles sont négatives, assez profondes
QT = 30 : allongement de 16%
ST est sous-dénivellé en D_1 - D_2 - V_4

L'ensemble de ces signes évoque une hypokaliémie importante

La chimie montre / Kaliémie : 100mg / 2.5 mEq./

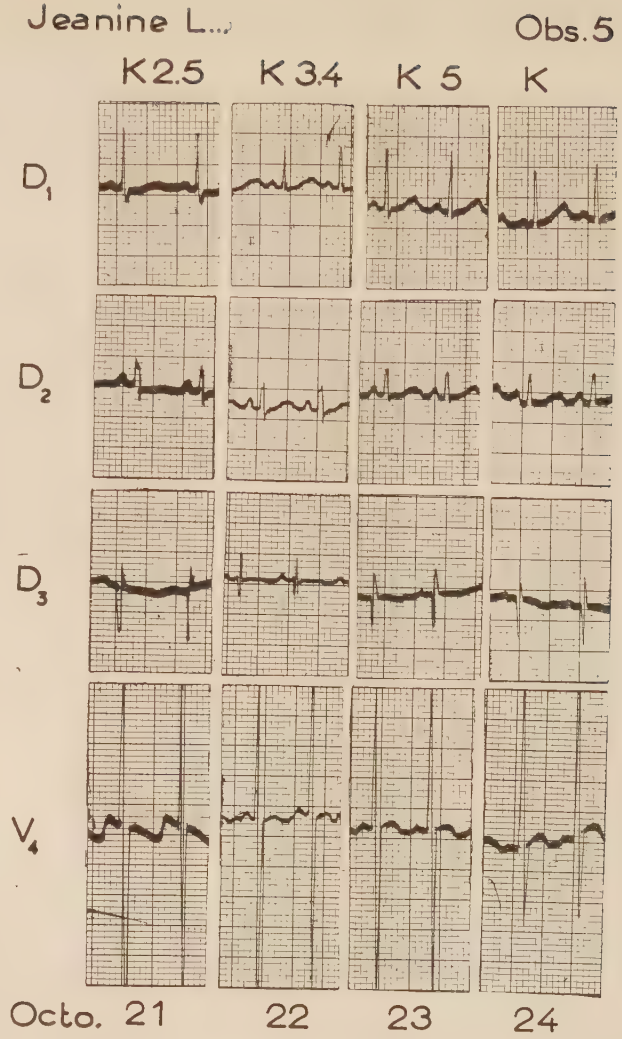
On continue la perfusion qui comprend :

- pour les 12 premières heures 150g. de plasma
- pour les 12 heures suivantes 200g. de serum glucosé
avec 200mg de ClK dans chaque échantillon soit
400mg par 24 heures

L'enfant prendra per os 260g. de serum glucosé contenant 4% d'Arobon.

Le 22 octobre :

Enfant bien présente
la température est à 38°
le météorisme abdominal a disparu


Jeanine L...
Obs. 5
K 2.5
K 3.4
K 5
K
D1
D2
D3
V4
Octo. 21
22
23
24

E.C.G. : montre

des ondes T beaucoup moins aplaties que sur le tracé précédent : elles sont "arrondies", positives en V_4
un QT allongé, mais de 8% seulement
26 pour 24/100"
un ST encore sous-dénivelé en D_1 - D_2 - V_4

évoquent une hypokaliémie persistante, mais moindre.

Dosage : / K : 135mg / 3,4 mEq./

La perfusion est arrêtée : des S. de thrombophlébite du bras sont apparus.

L'enfant étant réalimentée avec de l'arobon et de la soupe de babeurre, on administre le ClK per os : 2gr.

23 octobre :

l'enfant va bien
ses selles sont normales
la seule chose notable est une phlébite nette de la veine céphalique

E.C.G. : montre des ondes T plus nettes surtout en D_1
une normalisation du QT
une disparition des anomalies de ST

évoquant une kaliémie normale

/ K : 195mg / 5 mEq./

On ajoute du lait de femme et une bouillie à son alimentation
On continue l'administration de 2gr. de ClK.

24 octobre :

l'enfant va bien

E.C.G. de contrôle : montre :

un aspect identique à celui de la veille

On arrête alors l'administration de K
On supprime les antibiotiques

L'enfant sort complètement guérie le 30 octobre.

EN RESUME :

Etat toxique d'installation brutale, succédant à une diarrhée afécale, apparue l'après-midi même

L'enfant est perfusée et le lendemain se manifeste une hypokaliémie importante,
partiellement corrigée en 24 heures par l'administration intraveineuse de 400mg de ClK, chez cette enfant pesant 8 kilogs, soit 0,7 mEq. par kilo de poids

La réparation de cette hypokaliémie nécessite l'administration de 2gr. de ClK per os, malgré une alimentation comportant exclusivement de la caroube et du babeurre

Cette thérapeutique est continuée encore pendant 24 heures et n'entraine aucun signe d'hyperkaliémie

On a donc obtenu une réparation très rapide de l'hypokaliémie en donnant :

- par voie intraveineuse 0,7 mEq. de K/kilog
- per os : 3.5 mEq. par kilog de poids

chez cette enfant qui avait été soumise au traitement par le ClK, 36 heures seulement après le début d'une diarrhée ayant duré très peu de temps.

Electrocardiogramme :

On observe ici encore, une corrélation satisfaisante

- le premier tracé avec ses ondes T très plates, l'allongement de QT, la sous-dénivellation de ST est très évocateur d'une grande hypokaliémie
- sur le second, si la sous-dénivellation de ST persiste, elle est beaucoup moins accentuée. En outre, les T sont plus élevés moins arrondis et le QT est moins long
- le troisième est normal

Au point de vue clinique :

Le ballonnement abdominal constaté alors que la kaliémie était très basse, avait disparu le lendemain alors que le K sérique n'était encore qu'à 3,4.

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

OBSERVATION N°6

MARIE-HELENE C...

Entrée en état subtoxique le 20 janvier 1954 âgée de 3 mois.

Début janvier présente une "grippe" avec deshydratation traitée aux Enfants malades. Après une amélioration, elle rechute

- vomissements
- selles liquides depuis le 17 janvier

A son entrée le 20 janvier : poids 4K.100

L'enfant très pâle présente des signes de déshydratation extracellulaire :
- la peau garde le pli
- cerne sous-oculaire
- fontanelle déprimée

un certain degré de collapsus :
- tachycardie 165
- TA imprenable

L'examen viscéral est totalement négatif
La PL est normale

On lui prescrit 150cc de serum salé en sous-cutanée
Au cours de la nuit l'enfant boit : (220cc glucosé
(70cc soupe de carottes
(40cc de sérum physio.

Le 21 janvier : a repris 200g., l'aspect est meilleur
on lui donne 200g de (lait de femme
(serum physiologique
(carottes

Le 22 janvier : bien qu'ayant absorbé 640g de liquides
l'enfant a perdu 50 grammes
mais les selles, ce matin là, sont bien moulées
on augmente le lait de femme

Le 23 janvier : le poids est stationnaire, les selles sont liquides
l'enfant reste pâle et adynamique
la coproculture montre la présence de coli 111 B_4

L'électrocardiogramme : RR : 36
QT : 30 en D_2 soit + 16%
un aplatissement très net des ondes T ce qui est particulièrement net en D_2 et en précordiales gauches.

Le dosage confirme Kaliémie est à /130mg / 3,3 mEq./

Par ailleurs, LCR normal
Delta = -0°56
Bases totales : 153 meq.
RA : 40 volumes

on donne (chloromycétine 0,25
(ClK : 1 gramme

et alimentation : babeurre - carottes - lait de femme

Le 25 janvier :

L'enfant n'a plus de diarrhée, a pris un peu de poids
l'examen est normal
mais il a encore "un mauvais aspect avec teint blafard"

Electrocardiogramme : RR : 42
QT : 26 normal
Les ondes T sont maintenant nettes en D_1 - D_2 - V_5 et leur négativité a beaucoup diminuée en D_3

K : limite inférieure de la normale

/ K : 165mg / 4,2 mEq./

On continue l'alimentation (lait de femme
(babeurre
la chloromycétine

On donne 3 grammes de ClK

Le 26 janvier :

Le poids est stationnaire
l'enfant a meilleur aspect, il sourit, son teint est rose, sa mobilité spontanée plus marquée
son état digestif est satisfaisant

Electrocardiogramme : RR : 40
QT : 26 normal
les ondes T sont positives en D_3

K : limite supérieure de la normale

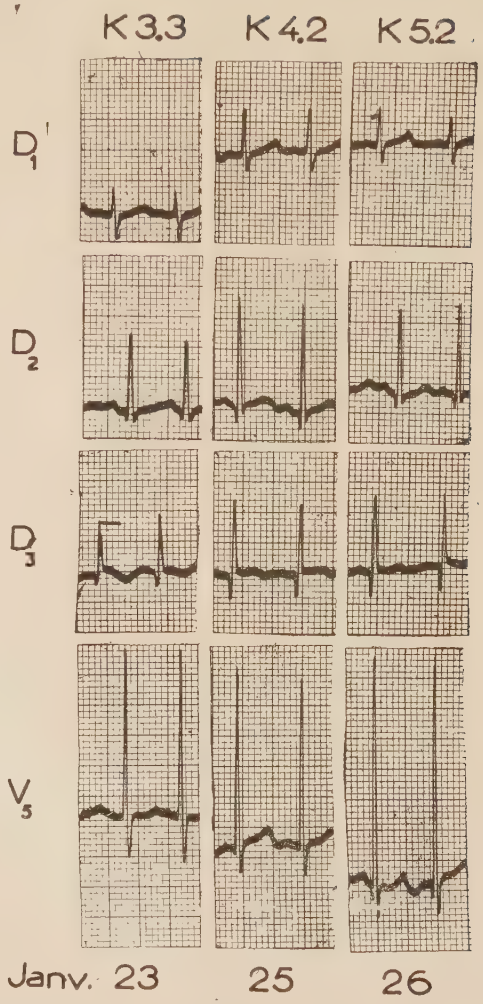
/ K : 205mg / 5.2 mEq./

Le traitement par le chlorure de potassium est arrêté le 28 janvier.

EN RESUME :

Cette enfant avait été examinée seulement au 6ème jour de sa maladie. Elle avait une hypokaliémie peu marquée à 3.3 mEq. On

M. Hélène C... Obs. 6



lui donne alors 1gr. de ClK pendant 2 jours, soit un peu plus de 3.5 mEq/Kilog.

Sa kaliémie est pratiquement normale 48 heures après

On lui donne cependant une forte dose de 10meq/kilog. et le lendemain le K sérique est à la limite supérieure de la normale.

Il est intéressant de noter ici qu'on voit, à mesure que la kaliémie remonte, s'améliorer l'aspect de l'enfant. C'est parce qu'elle avait le 25 janvier, encore un teint blafard, une hypotonie, qu'on a donné de fortes doses de K et le lendemain son état était vraiment transformé, tant au point de vue faciès qu'au point de vue motilité.

Electrocardiogramme :

On voit nettement, avec la normalisation de la kaliémie, les ondes T devenir plus amples dans les 2 premières périphériques et en précordiale, se positiver en D_3,

et l'espace QT redevenir normal

Notons que le rapport $\frac{T}{R}$ en V_5 est ici, très bas, à l'état normal, étant donné l'amplitude des complexes rapides.

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

OBSERVATION N° 7

JULIEN D...

Enfant ne présentant aucun antécédent anormal, est passé de la Crèche St.Vincent de Paul, en nourricerie, le 16 janvier 1954 à l'âge de 2 mois - pesant 5.500g

pour une (diarrhée apparue dans la journée du 14
(avec une chute de poids de 300 grammes en 2 jours
(s'accompagnant de fièvre

L'examen montre :

- des signes de déshydratation globale peu marqués
- une rhinopharyngite avec tympans congestifs

la PL est normale

On alimente l'enfant avec de (la soupe de carottes
(les 3 sérums

Chloromycétine = 0,25

Le 17 janvier :

L'enfant a encore perdu 50 grammes
mais son état est stationnaire
la diarrhée est moins importante
on donne à l'enfant (2/3 soupe de carottes
(1/3 babeurre

Ce régime et le traitement sont continués pendant 3 jours, pendant lesquels le poids de l'enfant et son état sont stationnaires et au cours desquels, il présente trois selles liquides par jour. Il a le même régime pendant cette période.

Le 20 janvier :

L'enfant perd encore un peu de poids
n'est pas monothermique
les signes de déshydratation persistent
l'enfant est pâle, abattu,
peu assoiffé
le regard est un peu plafonnant

E.C.G. : montre : RR : 40
QT : 28 allongé de 10% (normale 25,3)
aplatissement de T qui est négatif en D_3
légère sous-dénivellation de ST en V_5
$\frac{T}{R}$ en V_5 = 7%

On pense à une kaliémie abaissée

/ K : 130 / 3,3 mEq./

Alimentation : soupe de carottes
+ 16% de babeurre

On ajoute au traitement 1gr. de ClK per os

Le 21 janvier :

le poids est stationnaire
pas de diarrhée
les S. de déshydratation sont un peu moins accentués
le regard est un peu vague
le culot urinaire est normal

E.C.G. : montre :

une normalisation du QT qui est très peu allongé par rapport à la normale
des ondes T mieux marquées, mais encore arrondies
le segment est isoélectrique
mais les T en D_3 sont toujours négatifs

On pense à une kaliémie un peu supérieure à celle du 20, mais encore abaissée
Mais le dosage montre :

/ K : 130 / 3,3 mEq./

On continue le même traitement
la même alimentation
On ajoute 200cc. de serum salé par voie sous-cutanée

La kaliurie des 24 heures était de 2 mEq. seulement.

Le 22 janvier :

courbe de poids stationnaire
les S. de déshydratation moins marqués
mais l'enfant reste très présent, gai

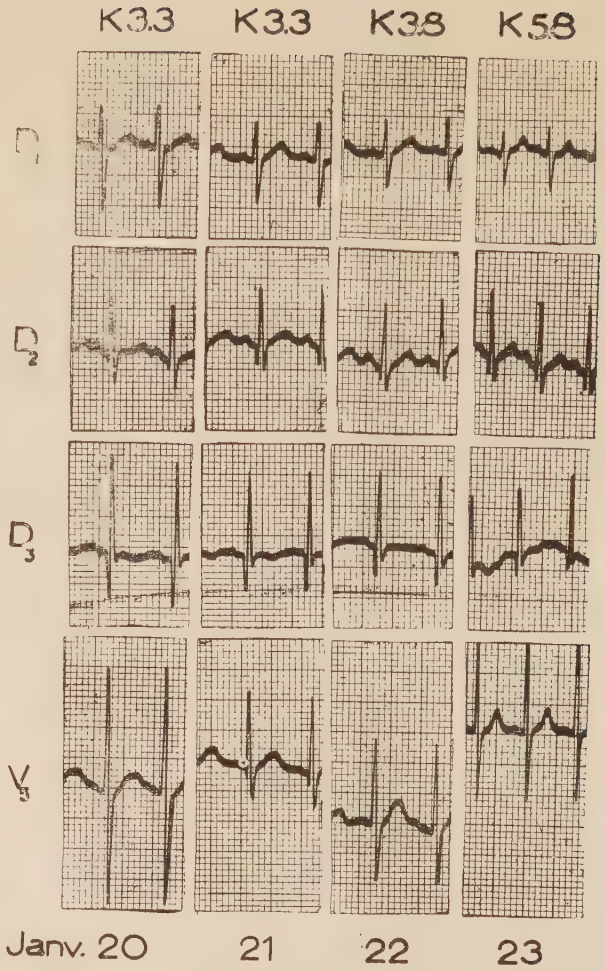
E.C.G. : l'aspect est à peu près identique à celui du 21
mais les ondes T ne sont plus négatives en D_3
isoélectriques, moins arrondies en D_2
elles sont plus amples en V_5 ou T/R est normal
le QT est normal

On pense à une hypokaliémie moins nette que celle du 21 et pour hâter sa réparation, on double la dose de ClK : 2g.

Le contrôle chimique montre : / K : 150 / 3,8mEq./

On continue le même traitement, sans adjonction de serum physiologique sous-cutané.

Julien D. Obs. 7



le 23 janvier : l'enfant a encore perdu du poids
il présente encore des signes de déshydratation globale
l'examen clinique est totalement négatif
la scopie montre un estomac atone, distendu et des niveaux liquides intestinaux

L'E.C.G. : montre

un raccourcissement de QT de 10% en D_1
(RR : 32 QT : 20 pour 22,6)
des ondes T d'amplitude normale mais en pic en D_1 et
$\frac{T}{R} = 15\%$
Faisant penser à une kaliémie supérieure à la normale :

/ K : 230mg. / 5,8 mEq./

On arrête la thérapeutique par le ClK
et on remplace la chloromycétine par la streptomycine et on donne 200cc de sérum salé en sous-cutanée

Le lendemain, l'enfant avait repris du poids : 225gr.
et la guérison fut obtenue rapidement avec une alimentation comprenant :
(moitié babeurre
(moitié lait entier sec.

EN RESUME :

Examen au 7ème jour d'une diarrhée pas très abondante, mais traînante qui a été corrigée avec une alimentation apportant du K.
On constate à ce moment une hypokaliémie peu importante à 3.3mEq.
On donne 1gr. de ClK per os, soit 2.5 mEq/kilog de poids pendant 2 jours; la kaliémie ne varie pas le 2 ème jour, mais passe à 3.8 le 3ème jour.

Pour parfaire sa normalisation, on double la dose 5mEq/Ko et le 4ème jour, le K est supérieur à la normale 5.8 mEq.

C'est à partir du moment où la kaliémie fut normale que l'enfant reprit du poids.

Electrocardiogramme :

Le parallèlisme entre kaliémie et électrocardiogramme est satisfaisant, mais non absolu. Ainsi le tracé du 21 qui correspond à 3.3 semblait légèrement amélioré par rapport à celui de la veille alors que la kaliémie était stationnaire.

Mais ce qui nous intéresse est que ces 2 tracés évoquaient une hypokaliémie modérée.

Le dernier tracé avec ses ondes T pointues et le raccourcissement de QT était très évocateur de l'hyperkaliémie légère à laquelle il s'est avéré correspondre.

Cliniquement :

La seule fois où l'on a constaté des niveaux liquides intestinaux et une distension gazeuse du colon, donnés habituellement comme signe d'hypokaliémie, le K sérique était à 5.8 mEq., ce qui souligne encore la fragilité de la traduction clinique de l'hypokaliémie qui avait été déjà signalée par de nombreux auteurs.

:-:-:-:-:-:-:

OBSERVATION N°8

GUY P...

Entré dans le service le 12 janvier 1954, à l'âge de 7 mois 1/2 pour diarrhée irrégulière, persistante depuis trois semaines environ.

Antécédents :

Naissance normale, régimes variés : l'enfant a été soumis à plusieurs changements de lait, car il était constipé.

Histoire de la maladie :

Vers 6 mois, troubles digestifs à l'occasion d'une rhino-pharyngite, vomissements intermittents, selles liquides, qui durent 1 mois environ.

A 7 mois il est hospitalisé à Saint-Louis, pour une tuméfaction rouge et chaude du genou gauche apparue la veille, qui disparaît le lendemain

Depuis, fièvre oscillante, diarrhée, chute de poids (1 kilo en 3 semaines) qui entrainent de nombreux examens de laboratoire, biologiques. On ne trouve aucun signe de localisation. L'enfant est soumis à un traitement antibiotique polyvalent, est réhydraté, puis ses parents le retirent du service où il était, et le lendemain :

Le 12 janvier 1954 : au premier examen pratiqué dans le service on note :

- des oedèmes qui frappent d'emblée
- une légère hépatomégalie
- quelques ecchymoses

et rien d'anormal par ailleurs.

L'enfant a des selles liquides. Son poids est de 6k.900.

Le lendemain 13 : l'enfant est fatigué, pâle

Ce qui frappe le plus, ce sont des troubles de la répartition de l'eau : l'oedème des membres inférieurs est toujours aussi marqué. Par contre, les yeux sont légèrement excavés, la fontanelle déprimée, la peau de la région axillaire est fripée. La langue est sèche, vernissée et l'enfant a soif.

Le sang : RA : 58 volumes
Delta C : - 0°60
Urée : 0,45
K : 105mg / 2.6 mEq.
Prothrombine : 25 - 30%
Ht : 41,8
Protides 63.50 Bases totales : 171 mEq.

Hémogramme : normal
PL : normale
coproculture : colibacille type 111 Bu.

Fo normal
Glycémie 0,95
Chlore 4,20
Na 3,45
Thymol < 1
Hanger ±

Culot urinaire normal
Pas d'albumine dans les urines

Régime Pennac + glucose (depuis qu'il est arrivé)
L'enfant prend 600gr de Pennac dont 200 contenant 2% d'Arobon.

Le 14 janvier : poids toujours stationnaire
état id. : plusieurs selles liquides par jour

E.C.G. : le QU est normal pour le rythme
ondes T négatives en D_2 - D_3 - précordiales gauche
ondes U très nettes
pas de sous-dénivellation de ST

Hypokaliémie importante mais supérieure à 100 mg

/ K : 115 / 2,9 mEq./

Régime : (Pennac 360
(physio 220
(glucosé 190

Le 15 janvier : inchangé

E.C.G. : les ondes T sont toujours aplaties
mais sont positives en D_2 et V_5
si le QT est normal, le QU est légèrement allongé en V_5
ST non sous-dénivelé

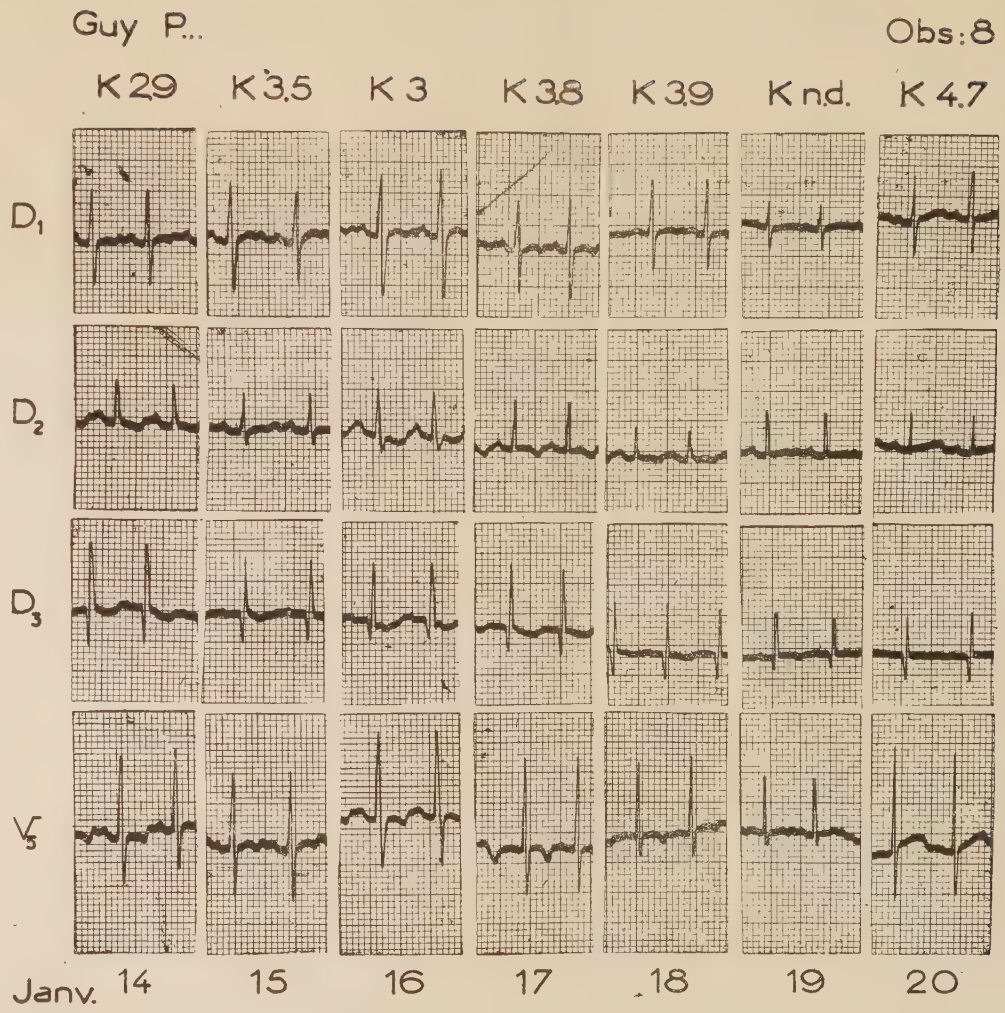
Hypokaliémie beaucoup moins marquée

/ K : 140 / 3,5 mEq./

Prend (Pennac 350
(glucosé 100

Le 16 janvier : a perdu 150 grammes, pèse 6.600 grammes
toujours subfébrile

E.C.G. : les ondes T sont à nouveau négatives en D_2
plus profondes en D_3
dans ces deux dérivations, le ST est sous-dénivelé
mais isoélectrique en précordiales
le QT est plutôt raccourci
Hypokaliémie s'accentue à nouveau : / K : 120 / 3 mEq./


Guy P...
Obs: 8
K 2.9
K 3.5
K 3
K 3.8
K 3.9
K n.d.
K 4.7
D1
D2
D3
V5
Janv. 14
15
16
17
18
19
20

Régime : 50g. de bouillie
100g. de Pennac
330g. carottes
50g. glucosé
40g. Gallia sec

On lui donne : KCl : 3 grammes per os.

Le 17 janvier : a encore perdu du poids
mais les selles sont plus consistantes

E.C.G. : les ondes T sont encore négatives en D_2
mais moins profondes
le ST est isoélectrique en D_2- D_3
onde U en D_1 réapparait en QU = 24 pour un RR = 36
(le QT = 18/100")

L'hypokaliémie est moindre : / K : 150 / 3,8 mEq./

Régime : 200g bouillie au bouillon de légumes
460g carottes
80g de Gallia sec
110g eau
20g serum bicarbonaté

On lui donne : KCl : 3g. per os

Le 18 janvier : a repris du poids
le Pr. LELONG l'examine,
ce jour là, il ne présente aucun signe de déshydratation
et apparemment, aucun signe clinique d'hypokaliémie - abdomen non ballonné
tonus normal
pas de troubles de la conscience

E.C.G. : est pratiquement identique à celui du 17, encore que les ondes T soient un peu moins profondes en D_2

/ K : 155mg / 3,9 mEq./

On continue cependant le KCl per os : 3grammes

Régime : 160g soupe
160g bouillie
520g carottes
40g Gallia sec

Le 19 janvier : l'enfant va bien
continue à prendre du poids

E.C.G. : le QT est normal pour le rythme
les ondes U ont disparu en D_1
par contre elles sont visibles nettement en D_2 et V_5
où les ondes T se positivent

La kaliémie remonte encore
Pas de dosage

Ca ?

Régime : 270g bouillie
330g carottes
40g Gallia sec. Même traitement.

Le 20 janvier : l'enfant va bien, prend du poids
pas de signe d'hypokaliémie

E.C.G. : RR : 36
QT : 24 normal en D_1
Ondes T nettement + en D_1 - D_2
isoélectriques en D_3
normales en V_5 $\frac{T}{R}$ en V_5 = 8%

K : normal

Dosage : / K : 186 / 4,7 mEq./

EN RESUME :

Diarrhée irrégulière, persistant depuis 3 semaines environ qui s'exagère la veille de son entrée dans le service.

et le 2ème jour de son hospitalisation, on constate une kaliémie basse à 2,6 mEq.

pendant les 4 premiers jours de son hospitalisation, il reçoit une alimentation lui apportant du K, mais sa kaliémie reste basse puisque le 5ème jour, elle est encore à 3 mEq.

il faudra pour remonter la kaliémie à un taux normal

- alors que la diarrhée a cessé
  que l'alimentation est très variée : lait déchloruré, bouillie, lait sec demi-écrémé, soupe de carottes

administrer 3g de ClK par jour, pendant 4 jours soit 6 mEq. par kilog de poids.

Electrocardiogramme :

Le parallèlisme est ici, manifeste
l'abaissement de la kaliémie donne une négativité des ondes T en V_5 et fait apparaitre une onde U,
le QT est normal, mais le QU long par rapport au cycle

Quand la chute de la kaliémie se répare, on voit progressivement les ondes T diminuer leur négativité en D_3 pour devenir isoélectriques, en D_2 pour devenir positives
les ondes U disparaissent - le QT reste normal -

:-:-:-:-:-:-:-:-:

OBSERVATION N°9

ANDRE D...

Adressé dans le service le 18 janvier 1954 pour déshydratation

Histoire de la maladie :

Bien portant jusqu'au 15 janvier
Dans la nuit du 15 au 16, l'enfant pleure, semble souffrir
le 16, vers 14 heures : vomit
et à partir de ce moment, intolérance digestive absolue s'accompagnant d'une température à 37°8.

le 17 : début d'une diarrhée importante
la température s'élève à 39°

Depuis le 16 reçoit pénicilline et chloromycétine

Antécédents :

Né à terme, forceps, aurait crié de suite
Coqueluche à 2 mois
Bronchite vers 3 mois

Le 18 janvier :

L'enfant a 39°3
présente des signes de déshydratation extracellulaire peu marqués, mais une langue sèche
une soif intense
et l'examen montre seulement une rhino-pharyngite

La radioscopie est normale. On note des niveaux liquides abdominaux.
PL : normale
oreilles : normales . Son poids est de 8k.200

Régime :	Eau distillée	400	dont il prendra	250
	Soupe de carottes	600		80
	S. glucosé	200		170
	S. bicarbonaté	150		150

Traitement : pénicilline : 1.000.000

Le 19 janvier : l'examen ne constate que la pâleur et une infection de la gorge : un prélèvement montre du bacille de Hoffmann.

Les urines sont normales
L'enfant n'ayant eu la veille que 2 selles, normales, on le réalimente : (bouillie 80g - purée au lait 240g
(eau distillée 50g - carottes 250g

Le 20 janvier : reprise de la diarrhée, l'enfant a perdu 400g. depuis la veille,
la température remonte à 39°
l'enfant est pâle, fatigué, le pouls est à 150, la respiration à 60,
sa langue est à nouveau très sèche, mais il refuse de boire,
on constate des signes de déshydratation marqués

1) E.C.G. 12h. : montre un aplatissement de T marqué
on ne peut calculer QT avec précision, car l'onde T, très étalée englobe le P suivant.
il n'existe pas de sous-décalage de ST

Ceci évoque une hypokaliémie, qui sera confirmée par le dosage /K : 90mg. / 2,3 mEq./

En outre : Delta C = - 0° 55
RA = 40 volumes
Urée = 0,40

On donne à l'enfant 2gr. de ClK

à 18h. : l'enfant ne semble pas extrèmement vigoureux mais il est beaucoup moins inerte, se défend au cours de l'examen.

2) E.C.G. : les ondes T sont beaucoup moins aplaties, ceci est particulièrement net en D_2, D_3 - V_5
elles sont beaucoup moins allongées : on en dissocie nettement les ondes P, mais elles sont encore "arrondies"
le QT est augmenté de 5% (RR : 41. QT : 27).

Ceci évoque une réparation marquée de la perte en K

Le dosage montrera le lendemain une kaliémie à /105/2,6mEq/

On donne à l'enfant 1gr. de ClK.

à 23 heures :

L'enfant présente une persistance de l'amélioration de son état par rapport à son habitus au cours de la matinée

3) devant un E.C.G. qui montre :

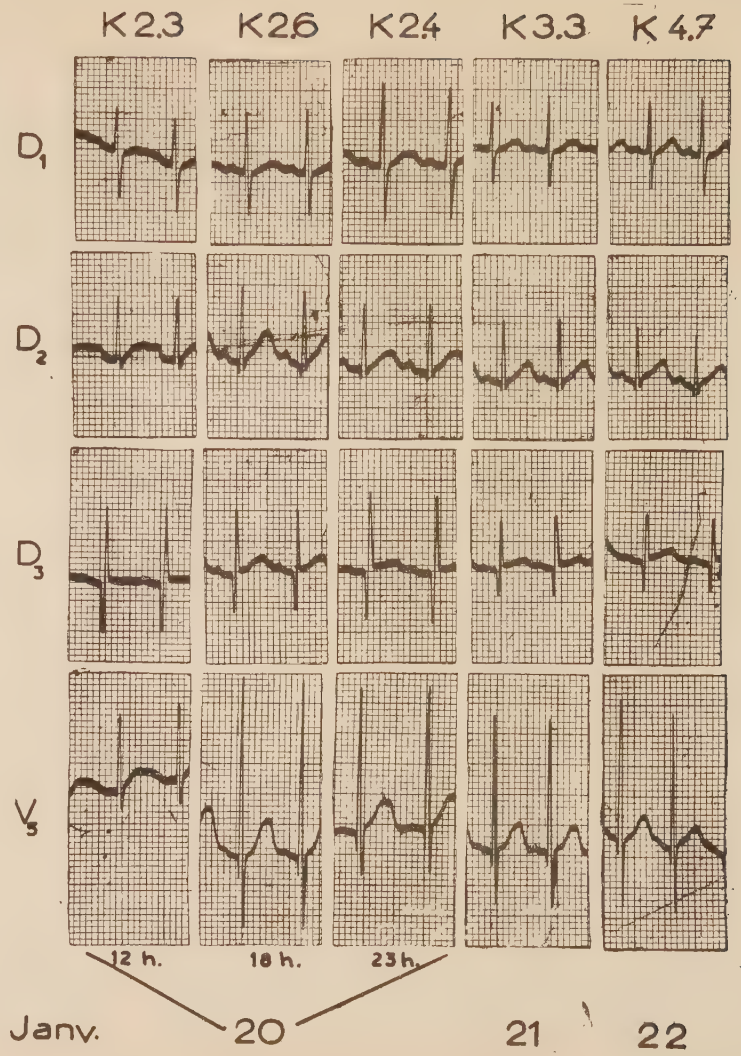
un QT allongé de 10% (RR : 40 - QT : 28)
un aspect identique à celui du tracé précédent en D_1 et V_5, avec des ondes T un peu plus plates en D_2,D_3

On pense que la kaliémie n'est que peu abaissée et on ne donne que 1gr. de ClK per os

Le lendemain, le dosage montrera que la kaliémie était à

/95mg./ 2.4 mEq./

André D... Obs. 9



Durant 24 heures, l'enfant a reçu 4gr. de ClK

Sa réhydratation a comporté soupe de carottes 150g
S. glucosé 350g
S. bicarbonaté 420g
eau 400g
et 200cc de sérum physiologique en sous-cutané.

Le lendemain 21 janvier :

Il a repris 550grammes
sa diurèse est bonne
son état est très amélioré et son comportement différent,
il réagit, son apathie a disparu, il grogne, pleure
ne remue que peu
il résiste quand on essaie de mobiliser ses membres

4) L'E.C.G. a un aspect identique à celui de la veille à 23h.
mais le QT est normal

Or, la kaliémie est à / 130mg / 3,3mEq./

On ne donne que 1gr de ClK

le régime comportant 360gr d'un mélange à parties égales de :
(soupe de carottes et de
(lait albumineux
250gr d'eau

Notons que ce jour là, il n'existait pas de niveaux liquides abdominaux.

Le 22 janvier : le comportement de l'enfant était tout à fait parallèle à celui du 21,
en outre, l'enfant réclamait à manger

5) Et, avec un tracé qui différait très peu du tracé précédent, les ondes T étant seulement un peu plus amples en D_1, la kaliémie était normale à / 185mg./ 4,7 mEq./

EN RESUME :

Observation dans laquelle kaliémie et électrocardiogramme n'ont pas concordé de façon satisfaisante.

On s'attendait, devant le premier tracé, à une kaliémie voisine de 3 mEq. : elle fut de 2,3 mEq.

Mais on fut surpris de constater que le K sérique était resté à des taux voisins alors que l'état clinique de l'enfant s'améliorait visiblement : il était beaucoup moins inerte, remuait, se

défendait au cours de l'examen.

On ne voit que peu de différence entre les tracés correspondant à 2,4 mEq , et ceux qui répondent à 3,3 mEq.

Surtout l'électro du 22 (4,7 mEq.) est pratiquement superposable à celui du 21 (3,3 mEq.).

:-:-:-:-:-:-:-:-:

CONCLUSIONS

L'importance des pertes en potassium que subissent les nourrissons, au cours des diarrhées graves, la nécessité de les corriger et de surveiller la recharge en K, nous a conduit après d'autres, à reconsidérer, de façon détaillée, les rapports entre anomalies électrocardiographiques et variations de la kaliémie.

Nous avons ainsi poursuivi une étude déjà entreprise dans le Service de notre Maître le Professeur LELONG à l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul.

La confrontation de 124 électrocardiogrammes et de 124 dosages de kaliémie pratiqués dans 34 cas de déshydratation du nourrisson par diarrhée, nous a montré que :

1/ Les hypokaliémies importantes donnent des altérations constantes :

- aplatissement ou même disparition de l'onde T
- allongement de QT
- sous-dénivellation et dépression du segment ST
- ondes U

anomalies groupées de façon variable;

2/ Les hypokaliémies mineures donnent également des anomalies légères mais nettes :

- un aplatissement et un aspect arrondi des ondes T
- un allongement de QT plus rarement
- des ondes U encore moins fréquemment

Elles ne modifient pas le segment ST.

3/ Les kaliémies normales s'accompagnent d'un électrocardiogramme normal, réserves faites des cas où elles sont à la limite inférieure de la normale.

4/ Les hyperkaliémies même mineures, déterminent le plus souvent mais non toujours :

- un aspect pointu, en pic, des ondes T
- un raccourcissement de QT.

Nous avons ainsi observé 83% de concordances entre kaliémie et électrocardiogramme. Des 17% de discordances que nous avons obtenus , une grande partie peut s'expliquer par le mode de classification assez rigide que nous avons adopté. En fait , le nombre des discordances vraies n'est que de 7%.

L'électrocardiogramme semble donc constituer une méthode très utile et très pratique, dans la surveillance des déshydratations du nourrisson et de leur correction. Il permet de dépister immédiatement, et sans aucun traumatisme pour l'enfant, les variations de la kaliémie, et surtout de suivre la recharge en K.

Cette étude montre, en outre, la nécessité, pour obtenir une réparation rapide des pertes importantes en K de l'organisme , d'administrer de fortes doses de potassium, ceci sous surveillance électrocardiographique, qui permet de dépister et, éventuellement de traiter, rapidement, un excès de correction.

:-:-:-:-:-:-:-:-:

BIBLIOGRAPHIE

1/ - ABRAMS W.B. - LEWIS D.W. - BELLET S. - The effect of acidosis and alkalosis on the plasma K concentration and the ECG of normal and K depleted dogs. - Am.Journ. of Med. Sci. 222 , 506, 1951

2/ - AITKEN R.S. - ALLOTT E.N. - CASTLEDEN LIM. - WAKER M. Observations on a case of familial periodic paralysis - Clin.Science - 3 , 47 , 1937

3/ - ALLOTT E.N. - MAC ARDLEB - Further observations on familial periodic paralysis - Clin. Science - 3, 229, 1937.38

4/ - ALZAMORA R. - PERALTA A. - MISPIRETA A. - MOYANO P. - ROITMAN M. - El efecto del ion potasio sobre el electrocardiogramma normal y patologico del adulto y del nino - 1è congrès mondial de Cardio - J.B. Boillière et fils ed. N° 26 page 93 -

5/ - ASHMAN R. and HULL : Essentials of ECG 160-551 - 1947

6/ - BARKER - SCHRODER - RONZAMIS - The effects of alkalosis and of acidosis upon the human electrocardiogramm. - Am. Heart. Journ. 17 . 169 . 1939 -

7/ - BARKER P.S. - JOHNSTON F.D. - WILSON F.N. - The duration of systole in hypocalcemia - Am. Heart Journ. 14 - 82 - 1937 -

8/ - BAZETT H.C. An analysis of the time relations of the ECG Heart 7 - 353 - 1920 -

8bis/- BEHRENDT - Diagnostic tests for infants and children - Interscience publishers

9/ - BELLET S. - ECG patterus in hyper and hypopotassemia : Clinical and experimental studies - 1er congrès mondial de Cardio. N° 24 page 85 -

10/ - BELLET S. - DYER - ECG during and after emergence from diabetic coma - Am. Heart. Journ. 13 - 72 - 1937

11/ - BELLET S. - FINKELSTEIN D. - Significance of QT prolongation in the ECG. based on the study of 168 cases. Am. Journ. of med. Sci. 22, 263, 1951 -

12/ - BELLET S. - NADLER C.S. - GAZES P.C. - LANNING M. - The effect of vomiting due to intestinal obstruction on the serum K. Gastroenterology 12 - 49 - 1949 -

13/ - BELLET S. - NADLER C.S. - GAZES P.C. - LANNING M. - Effects of vomiting due to intestinal obstruction on the serum potassium - Am. Journ. of Med. 6 , 712 , 1949 -

14/ - BELLET S. - STEIGER W.A. - NADLER C.S. - GAZES P.C. - ECG patterus in hypopotassemia. Observations on 79 patients Am. Journ. of Med. Sciences 219 , 542 , 1950 -

15/ - BERLINER K. - The effect of calcium on the heart Am. Heart Journ. 8 , 548 , 1933 -

16/ - BERNREITER M. - CALOVICH E.R. - Hyperpotassemia and hypopotassemia in case of anuria followed by severe diuresis. Electrocardiographic changes - JAMA 147 , 1036 , 1951 -

17/ - BLUM A. - Diagnostic electrocardiographique de l'hypo et de l'hyperpotassémie - Thèse Strasbourg 1951 - n° 23 -

18/ - BOULET P. - SERRE H. - MIROUZE J. - BECHARD C. - Syndrome de Landry et insuffisance myocardique au cours d'une acidose diabètique maligne. Action spectaculaire du ClK . Bull. et mem. soc. Med. Hop. Paris 68 , 408 , 1952 -

20/ - BRADFORD H.A. - ANDERSON L.L. - ECG observations during a poliomyelitis epidemic - Am. int. med. 33 , 270 , 1950-

21/ - BROWN M.R. - CURRENS J.H. - MARCHAND J.F. - Muscular paralysis and ECG abnormalities resulting from K loss in chronic nephritis - JAMA 124 , 545 , 1944 -

22/ - BURNETT C.T. - TAYLOR E.L. - : ECG on 167 average healthy infants and children - Am. heart Journ. 11 , 185 , 1936 -

23/ - BUTCHER W.A. - WAKIN K.G. - ESSEX H.E. - PRUITT R.D. - BURCHELL H.B. - The effect of the changes in concentration of cations on the ECG of the isolated perfused heart. Ame. Heart Journ. 43 , 801 - 1952 -

24/ - BUTLER A.M. - MAC KAHN C.F. - GAMBLE J.L. - Intracellular fluid loss in diarrheal disease - Journal of Ped. 3, 84, 1933 -

25/ - BUTLER A.M. - TALBOT N.B. - MAC LACHLAN E.A. - Effect of testosterone therapy on concentration of K in serum - Proceed soc. Exp. Biol. and chem. 51 , 378 , 1942 -

25bis/- BYWATERS E.G.L. - Ischemic muscle necrosis - JAMA 124 , 1103 , 1944 -

26/ - CARTER E.P. - ANDRUS E.C. - QT interval in human electrocardiogramm in absence of cardic disease - JAMA - 78 , 1922 , 1922 -

27/ - CAYLEY F.E. de W. K deficiency in PAS acid therapy - Lancet 258 , 447 - 1950 -

28/ - CHAMBERLAIN F.L. - SCUDDER J. - ZWEMER R.L. - ECG changes associated with experimental alterations in blood K cats - Am. Heart J. 18 , 458 - 1939 -

29/ - COLL G. - MISPIRETA A. - VADILLO U; - CARRASCO V. - Alteraciones electrocardiograficos en latoxicosis - 1er congrès mondial de cardio. Comm. 363 - page 343 -

30/ - CURRENS J.H. - CRAIGE E. - CRAWFORD J.D. - The ECG as a guide to intracellular K concentration - 1er congrès mond. de cardio. Comm. 164 page 425 -

31/ - CURRENS J.H. - CRAWFORD J.D. - The ECG and disturbance of K metabolism - New England Journ. of Med. 243 843,1950-

32/ - CURRENS J.H. - WHITE P.D. - Congestive heart failure and ECG abnormalities resulting from excessive DOCA therapy in the treatment of Addison's disease - Am. Heart Journ. 28 , 611 - 1944 -

33/ - DARROW D.C. - Congenital alkalosis with diarrhea - Journ. of Ped. 26 , 519 - 1945 -

34/ - DARROW D.C. - Body fluid physiology : the relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance - New Eng. of Med. 233 , 91 - 1945 -

35/ - DARROW D.C. - Retention of electrolyte during recovery from severe dehydration due to diarrhea - Journ. of Ped. 28 , 515 - 1946 -

36/ - DARROW D.C. - Body fluid physiology : the role of K in clinical disturbances of body water and electrolytes. - New Engl. Journ. of Med. - 242 , 978 et 1014 - 1950 -

37/ - DARROW D.C. - MILLER H.C. - The production of cardiac lesions by repeated injections of DOCA - Journ. of Clin.invest. 21 - 601 - 1942 -

38/ - DARROW D.C. - Therapeutic measures promoting recovery from physiologic disturbances of infantile diarrhea - Pediatrics 9 , 519 - 1952 -

39/ - DARROW D.C. - PRATT E.L. - Fluid therapy. Relation to tissue composition and the expenditure of water and electrolytes - JAMA - 143 365, 1950 -

40/ - DANOWSKI T.S. - GREENMAN L. - PETERS H.J. - GOW R. - MATEER F. - Metabolie studies in infants during recovering from vomiting. J; of clin. invest. 28, 777, 1949

41/ - DAVIDSEN H.G. - KJERULF JENSEN K. - KRARUP N.B. - Treatment of chronic renal potassium deficiency - Lancet 1 , 375 , 1951 -

42/ - DEBRE R. - ROYER P. - LESTRADET H. - NAHUM M. - MEGEVANT A. Le syndrome d'alcalose métabolique et les accidents nerveux secondaires aux vomissements incoercibles avec cétose Sem. des Hop. Paris - 29 , 1891 , 1953 -

43/ - EARLE A.M. - Serum potassium in poliomyelitis - Journ.of Ped. 36 , 715 , 1950 -

44/ - EDMONDSON H.A. - BERNE C.J. - HOMANN R.A. - WESTLAN M. - Ca - K - Mg and amylase disturbances in acute pancreatitis Am. Journ. of Med. 12 , 34 , 1952 -

45/ - ELIEL L.P. - PEARSON - RAWSON R.W. - Postoperative K deficit and metabolic alkalosis - New Eng. Journ. of Med. 243 471 , 1950 -

46/ - ELKINKTON J.R. - HONT A.D. - GODFREY L. -MAC CRORY W.W. - ROGERSON A.G. - STOKES J. - Effects of pituitary adrenocorticopic hormone (ACTH) therapy - JAMA - 141 - 1273,1949

47/ - ELLIS L.B. - ECG abnormalities in severe malnutrition Br. heart Journ. 8 , 53 , 1946

48/ - EMDIN W. - Mild infantile diarrhea treated by simple dietetic measures and oral K. South Afr. Med. 25/20 , 329, 1951 -

49/ - ENGEL F.L. - MARTIN S.P. - TAYLOR H. - On the relation of K to the neurological manifestations of hypocalcemie tetany - Bull. John Hopkins Hosp. 84 - 285 - 1949 -

50/ - ERNESTENE A.C. - PROUDFIT W.L. - Differentiation of the changes in the QT interval in hypocalcemia and hypopotassemia - A.H.J. 38 , 260 - 1949 -

51/ - FERNBACH J.V. - SZANDANYI Z. - Mit hilfe des EKG diagnostizierte tetanoïde epilepsie - Klin. Wolch. 19 , 372 , 1940 -

52/ - FINCH C.A. - MARCHAND J.F. - Cardiac arrest by action of K - Am. Journ. of Med. sciences 206 , 507 - 1943 -

53/ - FINCH C.A. - SAWYER C.G. - FLYNN J.M. - Clinical syndrome of K intoxication - Am. Journ. of Med. 1 , 337 , 1946 -

54/ - FRENKEL M. - GROEW J. - WILLEBRANDS A.F. - Low serum K level during recovery from diabetic coma with special reference to its cardiovascular manifestations - Arch. Int. Med. 80 , 728 , 1947 -

55/ - FURMAN R.A. - HELLERSTEIN H.D. - STARTZMAN V.V. - ECG changes occuring during the course of replacement transfusions Journal of Ped. 38 , 45 , 1951 -

56/ - GAMBLE A.H. - WIESE H.F. - HANSEN A.E. - Marked hypokaliemia in prolonged diarrhea - Possible effect on the heart - Pediatrics - 1 , 58 - 1948 -

57/ - GAMBLE J.L. - FAHEY K.R. - APPLETON J. - MAC LACHLAN E. - Congenital alkalosis with diarrhea - J. of Ped. 26 , 509, 1945 -

58/ - GOLDBERGER E. - PORKRESS M.J. - STEIN R. - Effect of K on downward T waves of precordial leads of normal children. Am. Journ. Heart - 37 , 418, 1949 -

59/ - GOVAN-DARROW- The use of KCl in the treatment of the dehydration of diarrhea in infants - J. of Ped. 28 , 541, 1946

60/ - GOVAN - WEISETH M. - Potassium intoxication. Report on an infant surviving a serum K level of 12.27 millimoles per liter. Journ. of Ped. 28 , 550 , 1946 -

61/ - GREENMAN L. - SHALER J.B. - DANOWSKI T.S. - Biochemical disturbances and clinical symptoms during prolonged exchange resin therapy in congestive heart failure - Am.Journ. of Med. 14 ,391 , 1953 -

62/ - HAFKENSBRING E.M. - DRAWE C.E. - ASHMAN R. - Children's electrocardiogramms. Measurements for one hundred normal children - Am. Journ. of dis. of child. 53 , 1457 ,1937 -

63/ - HALL R.J. - SHERMAN J.L. - Significame of K depletion in poliomyelitis - Am. Journ. of Med. 14 , 124 , 1953 -

63bis/- HALLMAN Niilo - Effect of K therapy in severe infantile gastroenteritis . Acta paed. 41 , 238 , 1952 . Res. in year book of pediatries - 1953 - 54 - page 76 -

63ter/- HAZARD J. - Les syndromes d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie - Thèse Paris 1953 - N° 469 -

64/ - HECHT H. - KORTH C. - Bedeutung des QT intervalles im EKG Zschr. für Kreislauff. 29 , 577 , 1937 -

65/ - HEGGLIN R. - HOLZMANN M. - Die klinische Bedeutung des verlangerten QT - distanz im EKG Zschr. für Klin. 132 , 1, 1937.

66/ - HEZLOVIN DE MENIBUS Cl. Considérations biologiques sur les syndromes toxiques cholériformes du nourrisson - Thèse Paris 1953 -

67/ - HENDERSON C.B. - Potassium and cardiographic changes in diabetic acidosis - Br. Heart Journ. 15 , 87 , 1953 -

68/ - HILTON J.G. - : Effects of mercurial diuresis in patients with ascites due to cirrhosis - Am. Journ. of Med. 12 , 311, 1952 -

69/ - HOFF H.E. - WINKLER A.W. - SMITH P.K. - The cause of death in experimental uremia . J. of Clin. invest. 20 , 607 - 1941 -

70/ - HOLLER J.W. - Potassium deficiency occuring during treatment of diabetic acidosis - JAMA - 131 , 1186 - 1946 -

71/ - HOWARD J.E. - CAREY R.A. - Use of potassium in therapy - J. Clin.endocr. 9 , 691 , 1949 -

72/ - HYLAND H.H. - Periodic paralysis - Can.Med.Ass.J. 61 , 586 1949 -

73/ - JOOS H.A. - YU P.N.G. - Electrocardiographic observations in poliomyelitis - Am. Journ. of Dis. of Child. 80,22,1950

74/ - JUSTIN BESANCON L. - LAROCHE Cl. - Etudes électro et phonocardiographiques de la tétanie - Ann.endocrino . 4 , 213 1943 -

4bis/- KATZ L.N. - FELDMAN D. - LANGENDORF R. - Diagnostic value of ECG patterus. Act. cardiol. 2 , 291 , 1947 -

75/ - KEITH N.M. - BURCHELL H.B. - Clinical intoxication with K Its occurence in severe renal insuffiency - Am. J. of Med. Sci. 217 , 1, 1949 -

76/ - KEITH N.M. - BURCHELL H.B. - BAGGENSTOSS A.H. - ECG changes in uremia associated with a high concentration of serum K three cases. Am. J. Heart . 27 , 817 , 1944 -

77/ - KEITH N.M. - KING H.E. - OSTERBERG A.E. - Serum concentration and renal clearance of K in severe renal insuffiency Arch. int. med. 71 , 675, 1943 -

78/ - KELLOGG F. and KERR W.J. - ECG changes in hyperparathyroïdism - Am.J. Heart - 12 , 346, 1936 -

79/ - KENNEDY T.J. - WINKLEY J.M. - DUNNING M.F. - Gastric alkalosis with hypokaliemia - Am. J. of Med. 6 , 790, 1949 -

80/ - KJERULF-JENSEN K. - KRARUP N.B. - WARNING LARSEN A. - Persistant hypokaliemia requiring constant K therapy - Lancet 1 , 372, 1951 -

81/ - KRAFT I.A. - SALZBERG H. - ROSENKRANTZ J.A. - Effect of K on ECG abnormalities produced during insulin shock . J. of neuro. and psych. 66 , 485 , 1951 -

82/ - KRUMBHAAR E.B. - JENKS H.H. - Electrocardiographic studies in normal infants and children - Heart 6 , 189 , 1917 -

83/ - LAMELAS J.A. - ASOREY L. - Alterations électrocardiographiques produites par l'administration de sels de K à dose unique - 1er congrès mond. de cardio. 1950 - Comm. 25 p.86

84/ - LANGENDORF R. - PIRANI C.L. - The heart in uremia - Am. Heart; J. 33 , 282 , 1947 -

85/ - LELONG M.-JOSEPH R. - ALISON F. - RIBIERRE M. - COLIN J. MATHE G. - CALDERA R. - Densité sanguine, pression osmotique efficace et ECG dans la déshydratation aigüe du nourrisson et sa correction . Arch. Fr.Ped. 9 , 578, 1952 -

86/ - LELONG M. - JOSEPH R. - RIBIERRE M. - COLIN J. - Modifications de la kaliémie au cours des déshydratations aigües du nourrisson. Valeur de l'électrocardiographie dans leur dépistage - XIV ème congrès des pédiatres de langue française - Bruxelles 1953 - Communications et discussions page 123 -

87/ - LEPESCHKIN E. - SURAWICZ B. - The measurement of the QT interval of the ECG . Circulation 6 , 378, 1952 -

88/ - LEPESCHKIN E. - SURAWICZ B. - The ECG pattern of hypopotassemia with and without hypocalcemia - Circulation 8 , 801-1953 -

89/ - LEPESCHKIN E. - SURAWICZ B. - The duration of the QU interval and its components in ECG of normal persons - Am.Heart J. 46 , 9,1953 -

90/ - LEVINE H.D. - MERRILL J.P. - SOMERVILLE W. - Advanced disturbances of the cardiac mechanism in K intoxication in the man . Circulation 3 , 889, 1951 -

91/ - LEVINE H.D. - VAZIFDAR J.P. - LOWN B. - MERRILL J.P. - Tent shaped T waves of normal amplitude in K intoxication Am. Heart j. 43 , 3, 1952 -

92/ - LIAN C. - CAHN J. - MELON J.M. - DUBRASQUET M. - Hemodynamique cardiovasculaire sous hibernation artificielle - Thérapie 8 , 196 , 1953 -

93/ - LIMPER E. - Elektrokardiographische untersuchunger bei Pylorospasmus - Monatschr. J. Kinderh . 79 , 202, 1939 -

94/ - LINCOLN E.M. - NICHOLSON G.H.B. - Hearts of normal children Am. J. of dis. of child. 35 , 1001 , 1928 -

95/ - LJUNG O. - A simple formula for clinical interpretation of the QT interval. Acta. Med. Scand. 134 , 79 , 1949 -

96/ - LJUNG O. - The ECG in hypocalcemia with special reference to the T wave. Acta Med. scand. 136 , 56 , 1949 -

97/ - LJUNGGREN H. - LUFT R. - SJOGREN B. - The ECG and K metabolism during administration of cortisone,ACTH and DOCA Am. Heart J. 45 , 216 , 1953 -

98/ - LOWN B. - SALZBERG H. - ENSELBERG C.D. - WESTON R.E. - Interrelation between K metabolism and digitalis toxicity in heart failure. Proc. Soc. Expe. Biol. and Med. 76 , 797 , 1951 -

99/ - MAC ALLEN P.M. - The ECG associated with low levels of serum K - Brit. Heart J. 13 , 159 - 1951 -

100/ - MAC LEAN R. - MORITZ A.R. - ROOS A. - Hyperpotassemia caused by cutaneous exposure to excessive heat - Journ. of clin. invest. 26 , 497, 1947 -

101/ - MALINOW M.R. - MOIA B. - BATTLE F.F. - Efectos del ion potasio sobre electrocardiogramma patologico - Rev. arg. de card. 16 , 226 , 1949 -

102/ - MARCHAND J.F. - FINCH C.A. - Fatal spontaneous K intoxication in patients with uremia - Arch. of int. med. 73-74 , 384, 1944 -

103/ - MARIE J. - SALET J. - ELIACHAR E. - de MENIBUS Cl. - LARRUE G. - CHAIX G. - CORONE P. - Kaliémie et kaliorachie chez le nourrisson normal et au cours des toxicoses . Sem. des Hop. Paris - 29 , 3776 , 1953 -

104/ - MARTIN H.E. - WERTMAN M. - Electrolyte changes and the ECG in diabetic acidosis - Am.Heart J. - 34 , 646 , 1947 -

105/ - MARTIN H.E. - WERTMAN M. - WESTOVER L. - SIMONSEN D.G. - MEHL J.W. - Clinical potassium problems - California med. 72 , 133 , 1950 -

106/ - MARZAHN A. - Uber die veränderung des ST intervalles im EKG bei einem Fall von postoperativen Tetanie - Zschr. für klin. Med. 127 , 182 , 1934 -

107/ - MERKLEN F.P. - BERTHAUX P. - FORMAN J. - Physiopathologie comparée, des modifications de l'électrocardiogramme dans l'hypokaliémie - Patho. géné. 640, 441 - 1952 -

108/ - MERKLEN F.P. - BERTHAUX P. - FORMAN J. - Modifications de l'onde T de l'ECG au cours des tétanies expérimentales aigües chez le chien - C.R. Soc. Biol. 146 232, 1952 -

109/ - MERRILL A.J. - The significance of ECG in electrolyte disturbances . Am. Heart J. 43 , 634 , 1952 -

110/ - MERRILL J.P. - LEVINE H.D. - SOMERVILLE W. - SMITH S. - Clinical recognition and treatment of acute K intoxicatior Am. int. Med. - 33 , 797 , 1950 -

111/ - METZGER H. - BLUM A. - Au sujet des modifications de l'ECG dans l'hypopotassémie - Historique de la question et étude d'1 cas - Bull. et Mém. Soc. Med. Hop. Paris - 66 , 1230 , 1950 -

112/ - METZGER H. - BLUM A. - Modifications de l'ECG dans l'hyperpotassémie - Historique de la question et étude de 2 cas - Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris - 67 , 1064,1951

113/ - METZGER H. - BLUM A. - Métabolisme du K et ECG - France médicale , 2 , 27 , 1952 -

114/ - MILLER J.F. - Tetany due to deficiency in Mg. Am. J. of dis. of child. 67 , 117 , 1944 -

115/ - MORGENSTERN K. - EKG untersuchunger über die Beziehunger des Herzmuskels zur Spasmophilie (Tetanie) im frühen kindesalter - Zschr. für Kinderh. - 11 , 304 , 1914 -

116/ - NADLER C.S. - BELLET S. - LANNING M. - Influence of the serum K and other electrolytes on the ECG in diabetic acidosis - Am. Journ. Of Med. 5 , 838 , 1948 -

117/ - NADRAI - Die EKG im Sauglings und Kindesälter Erg. d. ink Med. und Kinderh. 60 , 688 , 1941 -

118/ - NAHUM L.H. - HOFF H.E. - Observations on K fibrillation J. Phamarc. and exp. Ther. 65 , 322 , 1939 -

119/ - NESTOR J.O. - The ECG and electrolyte unbalance - Clin. proc. of the children's Hospital Washington 9 , 73,1953

120/ - NEUBAUER R.A. - FRELICK R.W. - Spontaneous hyperpotassemia as a cause of death in diabetic acidosis - Am. Heart J. 40 , 793 , 1950 -

120bis/ - NICHOLSON - SOFER- Cardiac arrytmia in experimental suprarenal insufficiency in dogs - Bull. John Hopkins Hosp. 56 , 236 , 1935 -

121/ - NICHOLSON W.M. - SPAETH W. - Some clinical manifestations of abnormal K metabolism - South Med.J. 42 , 77, 1949 -

122/ - PALMER J.H. - Isolated U wave negativity - Circulation 7 205, 1943 -

123/ - PARRISH A.E. - SUGAR - FAZEKAS J. - A relation ship between ECG changes and hypokaliemia in insulin induced hypoglycémia - Am. Heart J. 43 , 815, 1952 -

124/ - PEARSON O.H. - ELIEL L.P. - Postoperative alkalosis and K deficiency - Journ. of clin. invest . Res. 28 , 80, 1948 -

125/ - PERELSON H.N. - COSBY R.S. - The ECG in familial periodic paralysis - Am. Heart J. 37 , 1126 , 1949 -

126/ - PERKINS J.G. - PETERSEN A.B. - RILEY J.A. - Renal and cardiac lesions in K deficiency due to chronic diarrhéa - Am. Journ. of Med. 8 , 115, 1950 -

127/ - PLATTNER H.C. - Le métabolisme du K et ses perturbations 1953 -

128/ - POSEY E.L. - BARGEN J.A. - Metabolic derangements in chronic ulcerative colitis - gastro enterology 16 , 39 ,1950

129/ - REYNOLDS T.B. - HOMANN R.E. - MARTIN H.E. - Serum électrolytes and the ECG - Am. Heart J. 42 , 671 , 1951 -

130/ - RIBIERRE M. - Valeur de l'ECG dans le dépistage des variations de la kaliémie au cours des déshydratations du nourrisson - Vie médicale 34 , 729 , 1953 -

131/ - ROBINSON P. - K in acute gastroenteritis - Am. Paed. 153, 1939 -

131bis/- ROYER P. - Physiologie du K et ses applications en pédiatrie - Gazette med. de France 61 , 129 , 1954 -

132/ - ROYER P. - SCHAPIRA G. - ROYER S. - GISCARD R. - Na et K du plasma et du LCR chez le nourrisson déshydraté Arch. Fr. de ped. 7 , 491 , 1950 -

133/ - SACREZ R. - BEYER P. - Troubles du metabolisme du K chez l'enfant . Delta clinique, biochimique et électrocardiographique. Traitement - XIV è Congrès des pédiâtres de langue française - Bruxelles 1953 - page 500

133bis/- SCHLESINGER B. - Hypokaliémie et iléus paralytique au cours de la gastro-entérite - Arch. Fr. Pédiatrie 10, 178, 1953

134/ - SCHLESINGER P. - BENCHIMOL A.B. - ECG changes in uremia- 1er congrès mond.cardio. Paris 1950 - Comm. 352 ,p.312 -

135/ - SEGALL H.N. - WHITE P.D. - Calcium chloride as a diuretic Am. Journ. Med. Sci. 170,647 , 1925 -

136/ - SEHAM M. - ECG in normal children - Am. J. dis. Chil. - 21, 247 , 1921 -

137/ - SHARPEY - SCHAFER - Potassium effects on T wave inversion in myocardial infarction and preponderance of a ventricle British heart J. 5 , 80 , 1943 -

138/ - SHERRY S. - EICHNA L.W. - EARLE D.P. - The low K syndrome in chronic nephritis - J. of clin. invest . 27 , 556,1948

139/ - SMITH F.H. - Potassium deficiency in gastro intestinal disease - Gastroenterology 16 , 73 , 1950 -

140/ - SMITH P.K. - WINKLER A.W. - HOFF H.E. - ECG changes and concentration of Mg in serum following injection intravenous of Magnesium salts - Am. J. of physiol. 126,120, 1939 -

141/ - STEWART H.J. - SEPHARD E.M. - HORGER E.L. - ECG manifestations of K intoxication - Am. J. of Med. 5 , 821, 1948

142/ - STEWART H.J. - SMITH J.J. - changes in the ECG and in the cardiac rythm during the therapeutic use of K salts - Am. J. of Med. Sci. 201 , 177, 1941 -

143/ - STEWART H.J. - SMITH J.J. - MILHORAT A.T. - ECG and serum K changes in familial periodic paralysis - Am. J. Med. Sci. 199 , 789 , 1940 -

144/ - STEWART J.D. - ROURKE G.M. - Effect of large intravenous infusions on body fluid - J. of Clin.invest. 21 , 197, 1942 -

145/ - STOLL B. - NISNEWITZ - ECG studies in a case of periodic paralysis - Arch. int. med. 67 , 754, 1941 -

146/ - SVENDSEN - Deficit en K et ECG au cours du coma diabétique - Res. in, Presse médicale 58 , 836 , 1950 -

147/ - SZEKELY P. - The action of magnesium on the heart - Br. Heart J. 8 , 115, 1946 -

148/ - TARAIL R. - Relation of abnormalities in concentration of serum K to electrocardiographic disturbances - Am.J.of Med. 5 , 828 , 1948 -

149/ - TARAIL R. - ECG abnormalities in a case of uremia manifesting hyperpotassemia - Am. Heart J. 35 , 665, 1948 -

150/ - TARAN - CZILAGYI - The duration of electrical systole in acute rhenmatic carditis in children - Am. Heart J. 33 , 14, 1947 -

151/ - THOMPSON W.R. - ECG in hyperventilation syndrome - Am. Heart J. 25 , 372 , 1943 -

152/ - THOMSON W.A.R. - Potassium and the T wave of the ECG - Lancet 1 , 808 , 1939 -

153/ - TRAVERSE P.M. de - Données récentes sur la physiologie normale et pathologique du K - Paris Médical 4 , 15, 1951 -

154/ - TUDBURY P.B. - ATKINSON D.W. - The ECG of one hundred normal infants and young children - J. of Ped. 36 , 466,1950

155/ - VERNANT P. - DI MATTED J. - Potassium et ECG - Paris médical 4 , 21 , 1951

156/ - WALLACE - MOLL - Balance and ECG studies in child with K deficiency - Pediatries 4 ,287 , 1949 -

157/ - WENER J. - de LEEUW N.K.M. - Hyperpotassemia and ECG changes in uremia - Canadian Med. Ass. J. 61 , 406, 1949

158/ - WESTLAKE R.E. - CHIU G.C. - Significance of a single ECG in the interpretation of serum K - New-York State J. of Med. 54 , 239 , 1954

159/ - WHITE P.D. - MUDD S.G. - Observations on the effect of various factors on the duration of the electrical systole of the heart as indicated by the QT interval of ECG - J. of Clin. Invest - 7 , 387 , 1929 -

160/ - van WIEN - Physiopathologie du K - XIVè Congrès des pediatres de langue fr. - Bruxelles - 1953 - page 439 -

161/ - WILLIAMS - K deficiency in enterocolities in infancy :its clinical features, treatment and prevention - Med.J. Austr. 1 , 313 , 1952 -

161bis/- WILSON P. - HERMANN G. - Some unusual disturbances of the mecanism of the heart beat - Arch. int. med. 31 , 923, 1923 -

162/ - WINKLER A.W. - HOFF H.E. - SMITH P.K. - ECG echanges and concentration of K in serum following intravenous injection of ClK. - Am. J. Physio. 124 , 478, 1938 -

163/ - WOOD J.E. - WHITE P.D. - The ECG in uremia and severe chronic nephritis with nitrogen retention - Am.J. Med. Sci. - 169 , 76 , 1925 -

164/ - WOOD RUFF L.W. - The ECG in alkalosis - Ann. int. med. 32 562 , 1950 -

165/ - YU P.N.G. - ECG changes associated with hyper and hypocalcemia - Am. J. of Med. Sci. 224 , 966 , 1952 -

:-:-:-:-:-:-:-:-:

VU :

Le Président de Thèse :

M. LELONG

VU:

Le Doyen de la Faculté de Médecine:

Léon BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH .